日内会誌・第49巻　第9号　昭和35年12月6日印刷　　昭和35年12月10日発行　毎月1回10日発行（昭和25年9月23日・第3種郵便物認可）

日本内科學會雜誌

第49巻　第9号・昭和35年12月10日

The Journal of Japanese Society of Internal Medicine

Vol. 49　No. 9 • 10th December 1960

目　次

特別講演（会頭演説）
病巣感染の新観点　特にその成因をめぐつて　　堂野前維摩郷（1）

原　著

48. 重症患者における呼吸，心臓停止の機序
第1報　死の様式の臨床病理学的分析　　吉良枝郎（14）
49. 重症患者における呼吸，心臓停止の機序
第2報　脈拍を中心とした重症期の病態生理学的分析　　吉良枝郎（22）
50. 重症患者における呼吸，心臓停止の機序
第3報　死戦期の心電図学的分析　　吉良枝郎（32）
51. 放射性沃度アルブミン脾内注入による肝外短絡の研究　　金子長次（50）
52. いわゆる呼吸中枢の感受性について　諸種疾患における
安静時動脈血炭酸ガス分圧と呼吸中枢の感受性との関係　　森山勝利他2名（58）
53. セロトニンに関する研究　第1編　セロトニン測定法に関する研究　　白井達男（69）
54. 慢性肺疾患における換気機能障害の換気力学的研究
とくに運動負荷および炭酸ガス吸入による過剰換気を中心として　　竹内惣二（76）

臨　床

3. Basilar Impression われわれの2症例を中心として　　平井俊策他3名（84）

内科学会地方会（97〜148）
第60回北海道地方会・第62回九州地方会・第42回近畿地方会　第125回関東地方会

会　報（149〜150）編集幹事嘱託・会員移動

日内会誌
J. J. S. I. M.

The Japanese Society of Internal Medicine
5, 2-chome, Kanda-Surugadai, Chiyodaku, Tokyo

東京都千代田区神田駿河台2丁目5番地　社団法人　日本内科学会

CONTENTS

Original Articles

48. The Mechanism of Cardiorespiratory Standstill in the Treminal Phase of Diseases. I: A Clinico-Pathological Analysis of the Pattern of Death. S. Kira (14)

49. The Mechanism of Cardiorespiratory Standstill in the Terminal Phase of Diseases. II : A Clinico-Pathological Analysis of Pulses in the Terminal Phase of Diseases. S. Kira (22)

50. The Mechanism of Cardiorespiratory Standstill in the Terminal Phase of Diseases. III : A Electrocardiographic Analysis of the Dying Human Heart S. Kira (32)

51. Measurement of the Extrahepatic Shunted Flow of Blood in Cirrhosis of the Liver. T. Kaneko (50)

52. Studies on the So-Called Sensitivity of the Respiratory Center. The Relationship between Resting Arterial Carbon Dioxide Tension & Sensitivity of the Respiratory Center. K. Moriyama et al (58)

53. Studies on Serotonin. I. Methods of Quantitativ Analysis. T. Shirai (69)

54. Rheological Study on Impaired Ventilatory Functions in Patient with Chronic Pulmonary Disease. S. Takeuchi (76)

原著編集内規 〔投稿規定〕

日本内科学会雑誌掲載の原著は只今編輳しておりますが，掲載可能の見通しがつけば順次主任教授宛提出方を依頼しています．その際は次の諸項を厳守して投稿下さるよう予め御承知置き下さい．

① 最近の原著8,000字以内（本誌5頁以内）
② 梗概を添附すること（原著の内容の目的，特徴，結果等につき，どんなことが書かれているかを簡明に300字～400字に纏めること）
③ 文献は重要なもの20件以内
④ 図版，野表組，別刷，超過頁（6頁目より）等の費用は著者に於いて実費負担のこと．図表〔大きさ，A 4版（210×297mm）以内〕は墨にて清書すること
⑤ 原著名は欧文，著者名はローマ字にて必ず併書して頂くこと
⑥ 本文は内科学用語集の用語に従い平仮名，新仮名遣，横書とし，文中欧文の個所はタイプライター印書のこと
⑦ 必ず欧文要旨を添附して下さい〔雑誌とは別に単独発行〕
（イ） 600字の和文要旨を，その欧訳（英，独，仏，エ）と共に提出下さい
（ロ） 費用2,000円也を要します
⑧ 欧文と原著は必ず主任指導者の校閲署名（捺印）を要します

通信先不明会員

下記の会員諸氏は住所不明にて通信が出来ませんから御存知の方は本人へ御注意下さるか，直接本会へ御通知下さるようお願いします（書いてある住所は届出当時のもの）．

北海道地方

青山　東一	北海道空知郡江部乙町1514
浅野　　稔	北海道大学医学部第2内科
千葉　　享	釧路市浦見町日赤病院
吉田　礼子	札幌市札幌医科大学内科
高橋　昭三	北海道大学医学部第2内科
中尾　尚之	北見市上常呂市街地

東北地方

遠藤　要蔵	弘前大学医学部大池内科
田島　英一	仙台市通丁15　菅野方

関東地方

黒川　良康	世田谷区玉川 183
藤多　喜一	藤岡市藤岡3—516
足立　公代	葛飾区下小松町1255　大和荘
土屋　雅春	杉並区高田町2—71
長谷川忠夫	埼玉県鳩ケ谷町鳩ケ谷団地20の2
斎藤　静子	新宿区十二社 268
新栄　幸一	新宿区百人町2—189
白木　秀男	北区堀船2—18
鈴木　康夫	水戸市釜神町 752
浜田　和郎	杉並区和田本町1052
藤田　樹夫	品川区五反田関東逓信病院
堀江　頼貞	武蔵野市吉祥寺 710

信越地方

武井　宏夫	高田市大手町県立中央病院
戸塚　今夫	松本市信州大学医学部戸塚内科

北陸地方

宮村　友生	富山市永楽町14

東海地方

岡部　一利	名古屋市千種区清住町1—45
八木　俊夫	焼津市石脇上72—3
勝　　清	名古屋市中区名大分院内科

近畿地方

浅越　泰助	京都大学医学部第1内科
上野山禎造	和歌山県初島町東燃南竹田社宅
長江　弘雄	滋賀県五箇荘町五箇荘病院
山戸　　宏	堺市百舌鳥夕雲町47
山口　稠夫	和歌山県海草郡下津町 500—2
瀧上　　浩	枚方市禁野公団中宮第1—17—4
巻幡　定雄	尼崎市西大島字大島 742—2

中国四国地方

赤松　茂夫	広島市己斐町旭山住宅2—13
鎌田　　達	倉敷市美和町倉敷中央病院

九州地方

入江　　公	福岡市箱崎松浜町6の組
梅原　敏郎	長崎大学医学部籏島内科
白根　友吉	福岡市荒江 103
安武　和敏	大村市並松町市立病院内科

会　　告

35. 12. 10.

内科學會地方會

地方会報告要旨は1題 800字以内，特別講演は4,000字前後の要旨を提出の事．追加質問の場合は 300字以内にて，いずれも楷書にて明瞭に要旨を記入し，姓・名を確実に記載の事．

北海道地方会　会費・教室年額金 500円，個人 100円
幹事・北海道大学医学部第二内科　佐藤　竜雄
第62回例会

東北地方会　幹事・東北大学医学部山形内科
海藤　勇
第43回例会

関東地方会　事務所・東京都千代田区神田駿河台2の5　日本内科学会内
会費・甲種会員（演題提出医局）年額1,500円，乙種会員（例会通知を受ける会員）年額 200円
第128回例会・昭和36年2月4日
於　日本医師会館講堂
幹　事　東京大学田坂内科　吉利　和

信越地方会　事務所・信州大学医学部松岡内科
（昭和35年9月1日より36年8月31日）
第28回例会

北陸地方会　会費・年額金 100円，会員・石川・福井富山縣下在住医師
第29回例会　幹事・金沢大学医学部第二内科
村上　元孝

東海地方会　事務所・名古屋大学医学部山田内科
幹事・山田内科　小　林　快　三
会費・年額 100円　第62回例会

近畿地方会　事務所・大阪大学医学部吉田内科
第44回例会

中國四國地方会　幹事・岡山大学医学部平木内科
大　藤　真　会費・年額金 150円
第16回例会

九州地方会　事務所・九州大学医学部第二内科
第63回例会

※　注　意　第58回講演会の演題締切日は明年3月10日と決定致しましたが，演題申込みの際，共同研究者中に会費未納者のあつた場合は受付け致しませんので，あらかじめ必ず会費を完納の上でお申込み下さい．

社団法人日本内科学会定款（大正十四年十月十四日設立許可）

第一章　総則

第一条　本会ハ社団法人日本内科学会ト称ス

第二条　本会ハ内科学ニ関スル研究及ビ其奨励ヲ為スヲ目的トス

第三条　本会ハ前条ノ目的ヲ達スル為左ノ事業ヲ行フ

一、講演会ノ開催

二、会誌・図書ノ刊行

三、其他本会ノ目的ヲ達成スルニ必要ナル事業

事業遂行ニ関スル細則ハ評議員会議ヲ経テ定ム

（昭和二十二年三月十五日変更認可）

第四条　本会ハ事務所ヲ東京都千代田区神田駿河台二丁目五番地十二ニ置ク

（昭和二十二年三月十五日変更認可）

第二章　会員

第五条　会員ハ医師ニシテ本会ノ趣旨ヲ翼賛スルモノタルヘシ

第六条　会員タラント欲スル者ハ本籍、現住所及氏名ヲ詳記シ当該年度ノ会費金壱千弐百円也ヲ添ヘテ本会事務所ニ申込ムヘシ

（昭和三十五年七月二十五日変更認可）

第七条　会員ハ毎年四月末日マテニ其年度分会費トシテ金壱千弐百円也ヲ納付スヘシ（昭和三十五年七月二十五日変更認可）

前項ノ事項ニ付キ変更ヲ生シタルトキハ速ニ其旨ヲ本会事務所ニ通知スヘシ

第八条　本会又ハ内科学ニ関シ特ニ功労アリシ者ハ総会ノ決議ヲ経テ名誉会員ニ推薦スルコトヲ得（昭和三十四年八月十七日変更認可）

第八条ノ二　退会セムト欲スルトキハ其旨ヲ本会事務所に届出ツヘシ此場合既納ノ会費ハ之ヲ返付セス（昭和三十四年八月十七日変更認可）

第九条　会員本会会員タルノ体面ヲ瀆シ又ハ会費ヲ納付セサルトキハ除名スルコトアルヘシ

第三章　役員

第十条　本会ニ左ノ役員ヲ置ク

会頭　一名　　理事　十名（内理事長一名）

監事　三名　　評議員　若干名

第十一条　会頭ハ会員中ヨリ定期総会ニ於テ之ヲ選挙ス理事ハ評議員中ヨリ評議会ノ推選ニ依リ会頭之ヲ嘱託ス

監事ハ評議員会ノ推選ニ依リ会頭之ヲ嘱託ス

評議員ハ会員中ヨリ会頭之ヲ指名ス

第十二条　役員ノ任期ハ毎年定期総会ノ終了ノ翌日ヨリ次ノ定期総会終了マテトス

但再選又ハ再嘱スルコトヲ妨ケス役員ノ任期満了シタルトキハ後任者職務ヲ執行スルニ至ルマテ前任者其職務ヲ行フ（昭和二年四月二十三日変更認可）

第十三条　会頭欠ケタルトキハ臨時総会ニ於テ補欠選挙ヲ行フ其他ノ役員ニ欠員ヲ生シタルトキハ必要ニ依リ補欠選挙又ハ嘱託ヲナスコトヲ得

第十四条　会頭ハ本会ヲ総理シ総会及評議員会ニ於テ其議長トナル

補欠員ノ任期ハ前任者ノ残存期間トス

第十五条　理事ハ会頭ヲ補佐シ会頭ノ指揮ニ依リ本会ノ事務ヲ行フ理事ハ互選ニ依リ理事長一名ヲ定ム

理事長ハ本会ヲ代表シ一切ノ会務ヲ処置シ且ツ会頭事故アルトキ之ヲ代理ス理事長事故アルトキハ他ノ理事代テ其職務ヲ行フ

第十六条　監事ハ本会ノ会計及資産ヲ監査ス

第十七条　評議員ハ本会枢要ノ事項ヲ評議ス

第十八条　理事長ハ幹事若干名ヲ嘱託シ本会ノ事務ヲ分掌セシムルコトヲ得

第十九条　理事長ハ評議員会ノ議決ヲ経テ編輯委員及有給書記若干名ヲ置クコトヲ得編輯委員及書記ハ会頭、理事及幹事ノ指揮ニ従テ執務ス

第二十条　本会ノ役員及幹事ハ総テ名誉職トス

第四章　会議

第二十一条　定期総会ハ毎年一回之ヲ開ク（昭和十五年五月一日変更認可）臨時総会ハ会頭必要アリト認メタルトキ又ハ評議員会ノ議決アリタルトキ之ヲ開ク

第二十二条　総会ハ会頭之ヲ招集ス但会頭ノ補欠選挙ノ為メニナス総会ハ理事長之ヲ招集ス

第二十三条　総会ノ招集ハ会ノ十日前会議ノ目的場所日時ヲ記載シタル書面又ハ会報ニヨリテ之ヲ行フ

第二十四条　評議員会ハ必要ニ応シ会頭之ヲ招集ス

会頭ハ評議員五分ノ一以上ノ申出アリタルトキハ評議員会ヲ招集スヘシ

第二十五条　総会ハ会員ノ十分ノ一以上出席スルニ非サレハ開会スルコトヲ得ス

会議ノ議決ハ出席会員ノ過半数ヲ以テ之ヲ決ス可否同数ナルトキハ議長ノ決スル所ニ依ル但欠席者ハ予メ書面又ハ本会員ニ其議決ヲ委任シテ表決ヲナスコトヲ得

前項ノ表決ハ之ヲ出席者ト看做ス

第五章　資産

第二十六条　本会ノ資産ハ左ノ如シ

一、日本内科学会ヨリ引継キタル資産

二、寄附金

三、会費

四、前項以外ノ諸収入金

第二十七条　本会ハ前条資産ノ一部ヲ基本金トナスコトヲ得基本金ハ評議員会ノ議決ヲ経ルニ非サレハ処分スルコトヲ得ス

第二十八条　本会ノ資産ハ有価証券ヲ買入レ又ハ郵便官署若クハ確実ナル銀行ニ預入レ之ヲ保管ス但場合ニ依リ評議員会ノ議決ヲ経テ不動産ヲ買入レルコトヲ得

第六章　会計

第二十九条　会計年度ハ毎年三月一日ニ始マリ翌年二月末日に終ル

第三十条　経費ハ会費及ビ其他ノ収入ヲ以テ之ヲ支弁ス経費ニ剰餘アリタルトキハ評議員会ノ議決ヲ経テ之ヲ基本金ニ編入スルコトヲ得

第三十一条　収支ノ決算ハ評議員会ノ承認ヲ経テ翌年ノ定期総会ニ於テ報告ス

第七章　附則

第三十二条　本定款ヲ変更又ハ解散セムトスル時ハ総会ニ於ケル出席者ノ三分ノ二以上ノ同意ヲ経タル上文部大臣ノ認可若クハ許可ヲ受クルコトヲ要ス此場合第二十五条ノ規定ヲ適用ス

第三十三条　本会設立ノ際ニ於ケル日本内科学会ノ会員ハ特ニ入会ノ手続ヲ要セスシテ本会ノ会員トス

第三十四条　本会設立ノ際ニ於ケル会頭其他ノ役員ハ設立者之ヲ選任ス会頭其他ノ役員就任スル迄ハ設立者其職務ヲ行フ

第三十五条　現役員ノ任期ハ次年度ノ定期総会ノ最終日マテトス（昭和二年五月二十三日追加認可）

第57回日本内科学会総会講演会（1960年）

会 頭 演 説

病 巣 感 染 の 新 観 点

―特にその成因をめぐって―

大阪大学教授

堂 野 前 維 摩 郷

はじめに

病巣感染とは，身体のどこかに限局した慢性感染病巣（原病巣）があって，それ自身は無症状又は軽微な症状を呈するに過ぎないが，しかしこれが原因になつて原病巣とは直接関係のない諸臓器に反応性の器質的又は機能性の障害（二次疾患）を起し得るという考え方である．換言すれば，局所的な病巣と全身性疾患を関係づける一つの病因論的学説とでもいうべきものである．

このような概念は古くヒポクラテス時代から経験的に発達し来たり，近世において医学的学説として体系づけられ[1)~9)]，今世紀の初頭には一時米国医学界から狂信的な支持を受けたが[2)3)]，余りの過信による行き過ぎの反動として，現在では全く見捨てられた形[10)]である．これに対し日本[11)12)]やドイツ[13)]では，病巣感染の考え方はむしろ医学的常識として日常の診療面に活用されている現状である．

このように，本学説に対する各国医学界の評価に非常な大きい隔りを来たした原因としては，病巣感染の診断に的確な方法がないこと，またその成因に関する知見が甚だ不充分であるためと思われる．

私は昭和12年千葉大学在職当時，偶々一急性心筋炎患者における経験から，病巣感染説に関心を寄せるに至り，協同研究者とともに先ず多数の臨床材料につき検討した結果，本学説の眞実性につき確信を得ると共に，病巣感染の早期発見に対し心電図検査が有力なる一診断法であることを報告した[14)~17)]．

次いで本感染の成因に関する研究に着手し，爾来10数年地道に，この方面の実験的及び臨床的研究を続けて来た．この成績は既に数回にわたり本学会その他に報告したが，こゝには特に病巣感染の成因を中心として，既報成績の要点とその後の研究結果とを取りまとめ，この問題に対する私共の考え方を述べて批判を仰ぎたい．

I. 病巣感染のモデル実験

病巣感染の成因を深く追究するには，臨床材料のみでは不充分であり，是非とも実験的研究が必要である．この方面においては，既に内外諸家の研究[18)~25)]があり，殊にわが国では，岡林[24)]，宮崎氏[25)]等の優れた研究がある．しかし私共は，出来るだけ人の臨床像に近く，しかも成因の研究に都合のよい実験的病巣感染を作りたいと考え，渡辺昌平氏(現千葉大学助教授)と共に種々工夫した結果，次の如き方法を考案し，家兎において略々この目的に適合するモデル実験に成功した[26)27)]．

即ち，家兎の側腹部皮下に予め８％のアロイロナート（水に溶け難い小麦の蛋白質）生理的食塩水浮遊液の５ccを注射して無菌的膿瘍を作成し[28)]，４～５日以後からこの膿瘍内にA群β型溶連菌を１週１回反復注入したのである．このような動物では，実験経過中約半数例において心電図上

で心筋障害所見が出現し，約2カ月後屠殺剖検の結果，大多数において諸臓器特に心臓に著しい病変を認め得た．

先ず無菌的なアロイロナート膿瘍について述べると，この物はアロイロナート及びその刺激による細胞性及び液性滲出物とから成る内容物と，これを取り囲む壁から形成されている．壁は比較的薄く，組織学的には若い線維芽細胞と膠原線維及び基質より成り，小血管の新生が著明であるが，白血球の浸潤は極めて少ない．これに対し溶連菌注入後の感染膿瘍は，次第に大きくなつて皮膚面より隆起し，皮膚を切開すると，膿瘍は皮下組織中に孤立しているが，小血管が周囲から膿瘍壁中に入つているのが見られる．この膿瘍もやはり壁と，上述の他に菌及びその成分を含む内容物から成つているが，両者をきれいに分離することが出来る．この壁は無菌性のものに比して厚く，鏡検すると強固な結合織から成り，小血管の新生も強く，内層には軽度の白血球浸潤が見られる．この感染膿瘍の所見は，Gutzeit[8] の定義した原病巣の諸条件によく合致している（附図5～10）．

次に二次的病変としての心臓所見について述べると，心弁膜には肉眼的にもしばしば疣贅の附着が見られ，組織学的には弁膜組織の線維素様膨化，血管壁の変化，心筋間質における肉芽腫，心筋の浮腫及び変性，心外膜炎等が認められた．これ等の組織像はリウマチ性心炎に類似し，明らかに敗血症性のものとは異なるのみならず，病変部からもまた血中からも菌を証明し得なかつた．一方，心臓以外の臓器では，少数例において，肺，腎，肝，脾等に軽度の間質炎の出現を見るに過ぎなかつた．

以上を要するに，われわれの方法により作成した実験成的病巣感染は，その臨床所見，原病巣及び諸臓器の病理学的性状から見て，人における病巣感染に極めて近いものと考えられたので，以後専らこのモデル実験を利用して本感染の成因に関する研究を進めたのである．

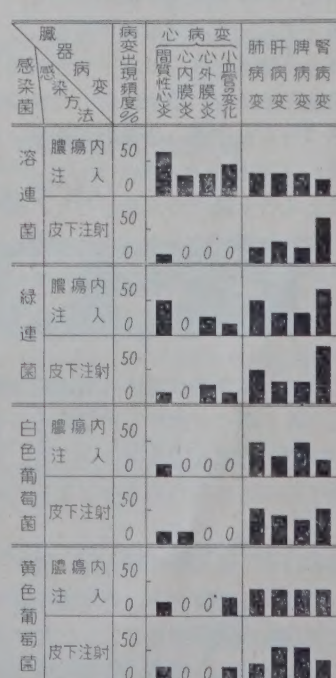
II. 病巣感染の成立に影響する諸条件の検討

人における病巣感染の原病巣からは，溶連菌の他に各種の化膿菌が証明されるが，これ等起炎菌の種類により二次疾患の出現頻度及び病変の性状に如何なる差異があるかを見るため，家兎のアロイロナート膿瘍内に，緑連菌，白色及び黄色葡萄菌を注入して，溶連菌注入の場合と比較検討した．その結果，病巣感染性心炎の成立に対し，溶連菌が最も重要な意義を有し，次いで緑連菌，黄色葡萄菌，白色葡萄菌の順であることを知つた[29]（図1）．

次に私共は白鼡において，前述のアロイロナート法により家兎におけると同様の実験的病巣感染を作成し得たので，これを利用して二次疾患の形成促進又は阻止に関する2，3の実験を行なつた．

即ち病巣感染の成立にはどのくらいの期間原病巣の存在が必要であるかを知るため，白鼡の溶連

図1　感染菌の種類と臓器病変



菌感染膿瘍作成後の種々なる時期にこれを剔出し，それより1カ月後の臓器病変を検索したところ，原病巣作成後1カ月以後に剔出したものには心炎の発生を認めたが，それ以前の早期に剔出したものでは無所見であつた[30]．

次に同様の意味で行なつたペニシリン投与実験の成績によると，「ア」膿瘍感染と同時に充分なペニシリン投与を開始した場合は心病変は皆無であつたが，感染1カ月以後注射を始めたものではその約半数例において軽微ながら心炎の発生を見た．

またコーチゾン投与実験を試みた結果によると，感染膿瘍作成後1カ月前後より「コ」の適量（2.5mg隔日注射）を投与した場合心炎の発生を見なかつたが，大量（5.0mg隔日）を投与した白鼡の約半数は中途で死亡した．剖検では一般に高度の臓器病変を認めたが，その多くは敗血症性のものであつた．

さらに環境気温の影響を見るため，冬季に低温室で飼育した病巣感染白鼡では，温室内飼育動物に比し心病変が遙かに顕著であつた．

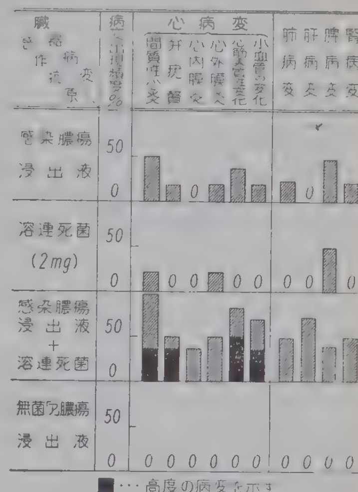
以上を要するに，原病巣に対し，早期に手術的除去，抗菌剤による感染の抑圧，適量の副腎皮質ホルモン剤による炎症の制御等を行なえば，二次疾患の発生を阻止し得るが，晩期ではその効果が少ない．また寒冷曝露は二次疾患の発生を助長するものといえる．これ等の実験事実は病巣感染の予防及び治療上にも示唆する点が少なくないと思う[31]．

III.　発症因子の解析

病巣感染の発症機序については，従来敗血症ないし亜敗血症説，アレルギー説等種々あるが，現在アレルギー説が最も有力である．

上述した私共の実験成績はアレルギー説を支持し，かつその際の抗原としては細菌自体よりも細菌と生体との交渉により生じた病巣産物の重要なことを示唆するのであるが，私共はさらにこれを確かめるため，次の如き方法で原病巣から無菌的に作つた浸出液をもつて他の家兎を感作し，心臓

図2　病巣浸出液による感作家兎の臓器病変



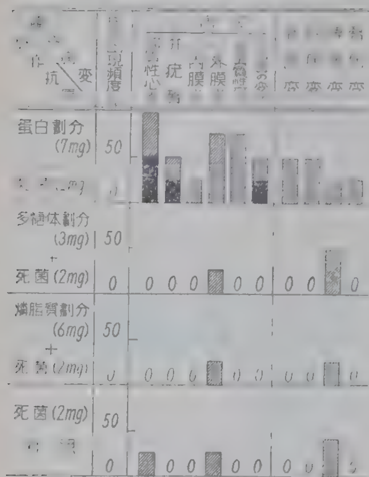
その他臓器に二次病変が起るかどうかを検討した[32]．

即ち家兎の原病巣を剔出細挫したものに約5倍量の生理的食塩水を加え，冷凍融解後放置し，その上清をベルケフェルドのフィルターで濾過し，培養により無菌であることを確かめた．この浸出液2cc宛を健康家兎に2日おきに8回注射した後，3週間において同様に4回の注射を行ない，それから1週後に屠殺剖検した．その結果，病巣感染家兎におけると同様な心炎の発生を認めたが，さらにこの浸出液に溶連死菌を加えて感作した家兎においては一層顕著な心病変が発生し，組織学的にもリウマチ性病変に極めて近似せる所見を得た（図2，附図11〜16）．

これ等の実験事実から，病巣感染性心炎は原病巣の産生物から個体が感作されることにより発症し得るものと理解されるのである[33)34)]．私共は，この意味における病巣産物を"病巣抗原"と呼ぶことにした．

ところで病巣産物には種々の物質が含まれているから，そのうちの如何なる成分がこの場合最も重要であるかを知るため，病巣浸出液をさらに蛋白質，多糖体，燐脂質の三劃分に分ち，これに溶

図3 病巣浸出液各種割分による感作家兎の臓器病変



■…高度の病変を示す

図4 病巣蛋白の各割分による感作家兎の臓器病変

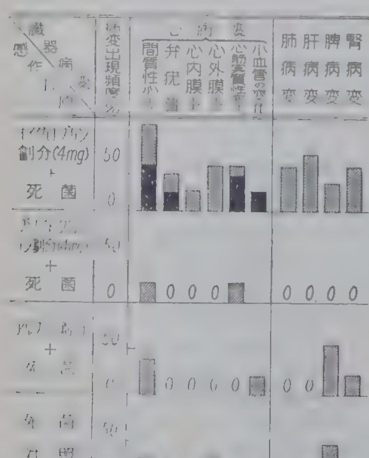
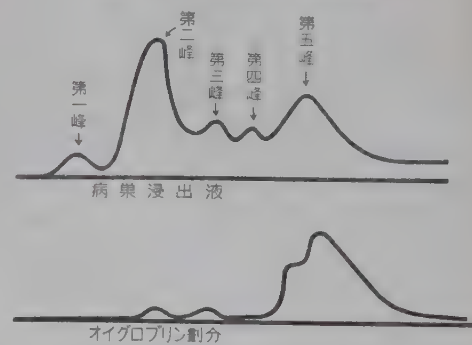


図5 病巣浸出液の電気泳動像



連死菌を加えて動物を感作した結果，蛋白割分群にのみ著明な心病変を認めた(図3)．そこで，さらに蛋白割分を塩析法によりオイグロブリン，プソイドグロブリン及びアルブミンの各割分に分けて同様の感作実験を試みたところ，オイグロブリン割分感作群にのみ著いし心病変を認め得た(図4)．

以上から，病巣感染の成立機序において最も重要な役割を演ずる病巣抗原の主体をなすものはそのオイグロブリン割分であると云い得る．なお病巣浸出液とグロブリン割分をチデリウスの電気泳動像により対比すると，後者は前者の示す5つの峰の第5峰に相当する(図5)．

IV. 病巣感染の免疫血清学的検討

以上述べた実験的病巣感染における病理学的観察により，本感染の成立機序においてわれわれのいわゆる病巣抗原が重要な役割を演ずることを認めたのであるが，さらにこれを別の方面から確かめるため，本問題に関する免疫血清学的検討を行なつた．

即ち病巣感染家兎につき，原病巣浸出液即ち病巣抗原を用いて，皮内反応，Prausnitz-Küstner反応，沈降反応，同じ家兎腸管の Schultz-Dale 反応を行なつたところ， 前三者は約半数例に陽性，Schultz-Dale 反応は殆んど全例に陽性であつた（表1，附図1）．また病巣浸出液に対し Schultz-Dale 反応陽性の腸管はその蛋白質殊にオイグロブリン割分にも陽性であつた（表2）．同じ家兎腸管につき溶連菌培養濾液を抗原とした場合も同様に陽性反応を示した．即ち病巣感染家兎の組織中には，溶連菌と病巣抗原とに対する二種の抗体が存在すると認められる．

次に血中抗体を調べるため，病巣感染家兎の血清をとつて被働的に感作したモルモットの腸管に

表1　病巣感染家兎における各種免疫血清学的反応

家兎番号 \ 反応抗原		皮内反応	Prausnitz-Kustner 反応	沈降反応		Schultz-Dale 反応	
		病巣浸出液	病巣浸出液	病巣浸出液	溶連菌培養濾液	病巣浸出液	溶連菌培養濾液
病巣感染家兎	52	+	−	+	+	+	+
	55	+	±	−	−	±	+
	69	±	+	-	−	+	+
	72	±	+	−	+	+	++
	74	+	±	++	+	−	++
	75	±	+	+	+	+++	+++
正常家兎	1	−	−	−	−	−	−
	2	−	−	−	−	−	−
	3	−	−	−	−	−	−

表2　病巣感染家兎腸管の各種抗原に対する Schultz-Dale 反応

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	+	+	+	−	−	−		−
[illegible]	+	+			−	−	−	
[illegible]	+	+	/				−	
[illegible]	+	/	+	−		−	−	−
[illegible]	−	−	−	−	−	−	−	−

つき Schultz-Dale 反応を行なつたところ，やはり溶連菌と病巣抗原とに対する二つの抗体が証明されたが，脱感作試験により，両者はそれぞれ特異性を有する別個の抗体であることが判つた（附図2）. なお細菌性抗体は膿瘍感染後の早期に現われるが，病巣抗体はこれより遅れて血中に出現した．なお対照としての無菌「ア」膿瘍家兎では上述の諸反応はすべて陰性であつた．

以上の実験成績は，病巣感染家兎は感染菌の他に病巣産物（病巣抗原）にも感作されていることを示すものであつて，病巣感染の成立機序において病巣抗原が重要な役割を演ずるという私共の見解を免疫血清学的立場からも裏書きするものといえる．

V.　病巣感染と結合織アレルギー

病巣抗原は生体と細菌との交渉により発生した一種の自家抗原と考えられるのであるが，このものは生体の如何なる組織に由来するかは極めて興味ある問題である．前述の如くアロイロナート膿瘍は内容物と壁とに区別され，前者は注入したアロイロナートのほか遊走細胞，滲出液，少しばかりの結合織要素等から成り，後者は主として結合織で形成されている．これまでの実験においては，すべて両者を含めた膿瘍全体の浸出液が用いられたのであるが，今回試みに菌を注入しない無菌のアロイロナート膿瘍を内容物と壁とに分けて別々に浸出液を作り，これを病巣感染家兎の静脈内に注射したところ，内容物浸出液注射の場合異常がなかつたが，壁の結合織浸出液を注射した動物はアナフィラキシー・ショックを起して死亡した．この際用いた膿瘍壁の結合織は単にアロイロナートの刺激により生じた菌とは無関係な結合織であることを考えると，病巣感染動物がこのような殆んど正常に近い結合織に対し，ヒペレルギーの状態にあるという事実は極めて注目に値するものといわねばならない．

私共はこれにヒントを得てさらに次の如き実験を行なつた．即ち上述の無菌アロイロナート膿瘍内容物と壁から別々に浸出液を作り，これに Freund のアジュバンドを加えて家兎を感作し，約40日後にそれぞれの浸出液をもつてショック誘発試験を行なつたところ，壁結合織感作群の約80%がアナフィラキシー・ショックを起して死亡したのに対し，内容物感作家兎では殆んどショックが起らなかつた（図6）. また剖検所見においても，壁結合織感作家兎の心病変は病巣感染家兎のそれに類似し，弁膜疣贅，間質性心筋等が相当高率に認められたのに対し，内容物感作動物では病変の頻度が極めて低くかつ軽度であつた（附図17〜18).

次にこれ等の感作家兎につき，感作抗原を用いて諸種反応を経過を追つて検査した結果（図7），皮内反応の陽性率は即時型及び遅延型とも比較的早く上昇した後に低下するに対し，沈降反応の陽性率はこれに遅れて上昇することを認めた．また各感染動物群につき二種の浸出液を用いて上述の

図6 無菌「ア」膿瘍各部分の浸出液による感作家兎の心病変並びに壁結合織浸出液によるショック誘発試験

壁結合織浸出液によるショック誘発試験

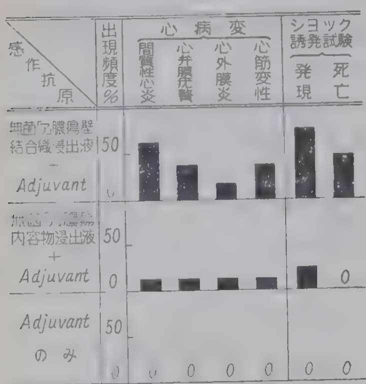
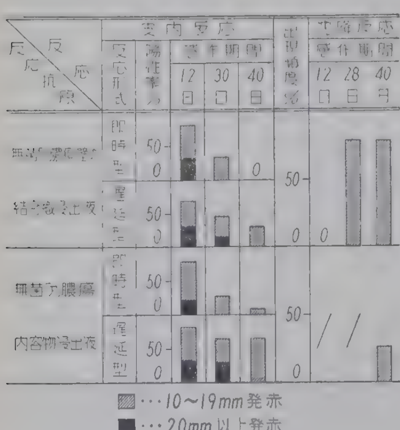


図7 無菌「ア」膿瘍壁の結合織浸出液による感作家兎の皮内反応及び沈降反応



諸反応を検査した成績によると，両者間に共通抗原が存在することが知られた．なお対照として，アジュバンドを加えない壁結合織浸出液のみをもつて感作した家兎では心病変は認められず，また皮内反応，沈降反応はすべて陰性であつた．

以上を要するに，病巣感染家兎は結合織成分に対し極めて強い過敏状態にあること，又修飾された同種結合織成分により感作された家兎には病巣感染におけると同様の臓器病変が起り得ることが明らかである．従つて病巣抗原の産生母地としては，結合織に大きい意義を認むべきであり，このことは病巣感染の成立機序を理解する上に極めて重要な点であると考える．

VI. 病巣抗体の臨床的検討

最近私共は再び病巣感染の成因に関する臨床的研究に立ち帰り，各種症例につき病巣抗原に対応する抗体の存否を検討した[35]．即ち慢性扁桃腺炎患者から剔出した扁桃腺浸出液（これは動物実験の病巣抗原に相当する）及びその各劃分を抗原とし，諸種疾患々者血清をもつて受働感作したモルモット腸管につき Schultz-Dale 反応を行なつたのである（表3）．その結果によると，慢性扁桃腺炎24例中22例，慢性副鼻腔炎6例中5例，リウマチ熱及びエリテマトーデスの急性期のものは全例，リウマチ様関節炎4例中3例，気管支拡張症2例中2例において本反応が陽性であつた．しかし肺結核，癌その他の疾患例及び健康者ではすべて陰性であつた．これ等の反応陽性の血清につき扁桃腺浸出液から分離した各種劃分の抗原性を同じ

表3 諸種疾患患者血清受動感作モルモット腸管のSchultz-Dale 反応

（病巣抗体の存在の有無）

	[illegible]			[illegible]		
Schultz-Dale反応 / 疾患	＋	－	陽性率(%)	＋	－	陽性率(%)
慢性扁桃腺炎	24	2	91	7	0	100
慢性副鼻腔炎	5	1	83	6	0	100
気管支拡張症	2	0	／	1	1	／
急性リウマチ熱	13	0	100	9	4	69
リウマチ様関節炎	4	3	57	2	5	29
急性エリテマトーデス	2	0	／	2	0	／
結核症	[illegible]	4		2	2	
膿胸	0	1		1	0	
肺膿瘍	0	1	／	0	1	／
胃潰瘍	0	1		1	0	
慢性腎炎	0	1	／	1	0	／
癌	0	2	／	2	0	／
肝硬変	0	1		1	0	

表4　感染扁桃腺浸出液各劃分の抗原性

（リウマチ熱患者血清による受動感作モルモット腸管のSchultz-Dale反応）

	抗原 / 血清	扁桃腺浸出液の各劃分					
		全浸出液	オイグロブリン劃分	プソイドグロブリン劃分	アルブミン劃分	多糖体劃分	類脂質劃分
リウマチ熱患者	I.S.	++	++	−	−	−	−
	I.N.	++	++	−	−	−	−
	S.G.	+++	++	−	−	−	−
	[illegible]	−	+++	−	[illegible]	[illegible]	−
	H.Y.	+	++	−	+	−	−
	[illegible]	++	++	−	[illegible]	[illegible]	[illegible]
	[illegible]	−	+	−	[illegible]	[illegible]	−
	[illegible]	−	+++	−	+	−	−
正[illegible]	S.K.	−	−	−	−	−	−
	[illegible]	−	−	−	−	[illegible]	−

方法により検討したところ，オイグロブリン劃分にのみ抗原性が認められ，既に述べた動物実験の成績とよく一致した（表4）．

以上の各種疾患例のうち，慢性扁桃腺炎患者血清のSchultz-Dale反応は，同一患者の血清と剔出扁桃腺浸出液を用いて行なつたものであるが，上述のような高い陽性率を示した事実は，慢性感染巣に生じた抗原に対するほんとうの意味における自家抗体が患者血清中に存在することを明確に立証せるものとして注目に値する．なお同じSchultz-Dale反応において，扁桃腺より分離した溶連菌又は葡萄菌等の培養濾液を抗原とした場合にも陽性反応を示したが，脱感作実験により血清中の細菌抗体と病巣抗体とは全く別個のものであることを明らかにし得た（附図3）．一方，これ等患者につき病巣抗原を用いて行なつた皮内反応，Prausnitz-Küstner反応，沈降反応（又はゲル内沈降反応）等も相当高い陽性率を示した．なお病巣抗原は易熱性であつて，60°C30分の加熱により抗原性を失うことが判つた．

以上の成績を要約すると，従来病巣感染の代表的原病巣と見做されている慢性扁桃腺炎及び慢性副鼻腔炎を有する患者の大多数例において剔出扁桃腺浸出液及びそのグロブリン劃分に対する自家抗体を血清中に証明し得た事実は，前述せる動物実験の結果が，臨床にもよく適合することを示すものである．さらに膠原病殊にリウマチ患者血清中にも病巣抗体の存在を証明し得たことは，病巣感染とリウマチとの密接な関係を推定せしめるものとして深い興味を覚えるのであるが，その点についてはさらに次項で述べることにする．

VII.　病巣感染とリウマチ

両者の関係は古くから注目されて来たところであり[19]，現在わが国では，病巣感染をリウマチの成因の一つとして重要視している学者[11]も少なくない．しかし米国においては，リウマチの原因として溶連菌感染を強調するにとゞまり，その成立機序に関しては定説がなく，殊に病巣感染性成因説に対して否定的である．私共は，前述の如くリウマチ熱患者の血清をもつて受働免疫したモルモットの腸管につきSchultz-Dale反応を行なつた結果，溶連菌又は葡萄菌に対するほかに，病巣抗原に対する抗体を証明したのであるが，これ等の抗体をそれぞれの抗原により脱感作した後にも，他の急性期リウマチ熱患者血清を作用せしめると再び陽性反応を呈することを発見した[35]．この事実はリウマチ熱患者血清中には，細菌性抗体及び病巣抗体以外に何か新しい抗原性物質の存在を想定せしめるものである．私共はこれをX因子と仮称した（附図4）．

このX因子は，健康者や慢性扁桃腺炎患者等の血清には証明されないが，エリテマトーデスや時にはリウマチ様関節炎患者の血清中にも認められる（表5）．一般にこのX因子は上述疾患の急性期又は再発期に出現率が高く，慢性期又は副腎皮質ホルモン投与後には消失する故，急性期の病態に関係があるものと想像される．

Kuster[37]はリウマチ熱の急性期患者の血流中に強い組織障害作用を有するSerum Nekrose Faktorの出現を認め，またWatson[37]の溶連菌感染皮膚より抽出したSchwartzman活性物質，林[38)39]のArthus反応局所より得たるオイグロブリン劃分等も本症の病因に関係があると考えられている．

時期的に見てX因子もこれ等物質の出現と何等かの関連があるかも知れない．しかしCRP反応

物質との間にあまり関係がないようである．次にX因子に対応する抗体を追究せる結果，リウマチ熱の慢性期やリウマチ様関節炎の患者血清中に多く証明されたところから，このものは最近問題視されているリウマトイド・ファクター[36]の形成に何等かの役割を演ずる可能性も考えられる．

一方，実験的病巣感染家兎においても，このX因子に相当する抗原因子が感染膿瘍作成後の第4週，第5週の頃に，他の抗体に遅れて出現することを認めた[35]（表6）．これは恰も心病変形成の時期に相当するところから，X因子と二次疾患の成立との間に密接な関連が想像される．即ち生体の結合織に由来する病巣抗原とこれに対応する自家抗体とが形成せられ，X因子はかような結合織アレルギー反応下に新たに生じた抗原性物質ではなかろうかと推測されるものである．

いずれにせよ，X因子とその抗体の意義については現在のところなお不明というほかはないが，今後その本態が明らかになれば，あるいはリウマチの成因開明への一端緒ともなり得るかも知れないとの期待の下に目下研究を続行している．

表5　各種疾患患者血清中のX因子

疾患＼X因子	被検例数	患者血清中のX因子 (+)	患者血清中のX因子 (−)
リウマチ熱（活動期）	10	8	2
リウマチ熱（治癒後）	5	0	5
リウマチ様関節炎	9	4	5
エリテマトーデス	3	2	1
慢性扁桃腺炎	3	0	3
正常人	4	0	4

表6　病巣感染家兎の血清中の抗体及びX因子の推移
(Schultz-Dale 反応による検討)

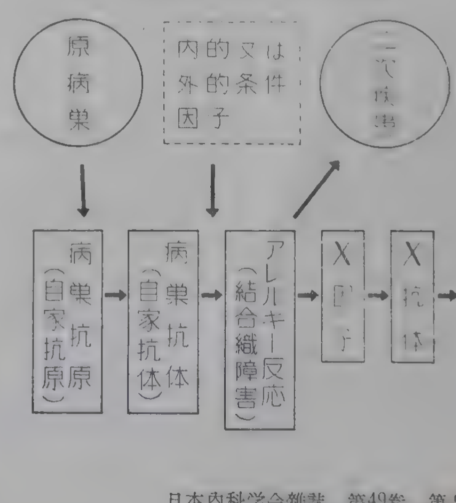
病巣作成よりの期間	溶連菌注入回数	溶連菌抗体	病巣抗体	X因子の出現
2週	4回	卌	−	−
3週	6回	卌	+	−
4週	8回	卌	++	+
5週	10回	卌	++	+
9週	9回	卌	+	−

考　　察

以上述べた私共の実験的及び臨床的研究成績を総括考察すると，病巣感染は各種化膿菌により起り得るが，そのうち溶連菌に最も重要な意義を認めねばならない．細菌感染が一定期間続くと，細菌に対する抗体のほかに，感染により修飾された結合織成分（病巣抗原）が抗原となつてこれに対する自家抗体（病巣抗体）が作られ，その個体に結合織アレルギー状態が成立する．この基盤の上に，何等かの内的または外的条件因子が加わると，自家抗体の作用下に諸臓器の結合織が系統的に障害されて間質炎を主体とする臓器病変が起り，こゝに二次疾患の発症即ち病巣感染の成立を見るに至るものと考えられる（図8）．この観点よりすれば，病巣感染による二次疾患は，最近注目をひいている自家免疫病 Auto-immune diseases[40)～44)]のカテゴリーに入るものといえよう．

なお溶連菌感染による二次病変は特に心臓に強

図8　病巣感染の成立機序（模型図）



く起り（病巣感染性心炎），その一部はリウマチ性心炎にまで進展し得ると思われる．その際患者の血清中には，細菌抗体及び病巣抗体とは別個の新たな抗原性物質即ち私共のいわゆるX因子，次いでこれに対する抗体が出現する．その本態はなお不明であるが，私共はこのものが或はリウマチの成因につながる物質であるかも知れない，との想定の下に目下研究を続行している．

むすび

私はかつて病巣感染説に関しかなり広範な臨床的検討を試みた結果，この学説は充分にその限界を心得て正しく活用するならば，診療の実際面に利するところが少なくないことを述べたが，その後の成因に関する研究により益々その確信を強めることが出来た．私はこの意味において，本学説に対する日独医学者の評価は妥当であり，米国医学界における否定的見解には賛成し難いのである．

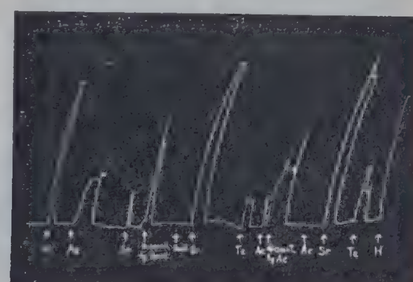
本日報告の機会を与えられた病巣感染の成因に関する私共の研究はなお未完成のものではあるが，多少ともこの方面の知見に寄与すると共に未だ定説のないリウマチの成因研究への幾分の手がかりともなり得れば望外の幸せである．

附図1　病巣感染家兎腸管のシュルツデール反応



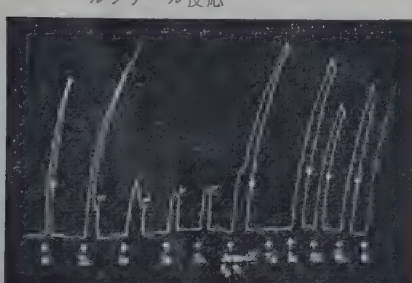
Ae: 病巣浸出液（1.0ml）

附図2　病巣感染家兎血清受働感作モルモット腸管のシュルツデール反応



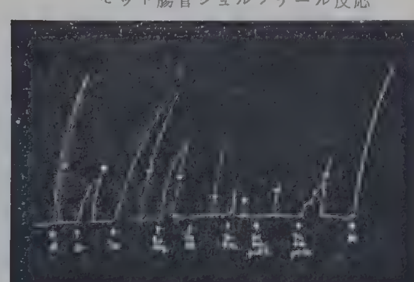
H: ヒスタミン20γ
Ae: 病巣浸出液（1.0ml）
Sr: 溶連菌培養濾液
Desensit by Bouill or Ae: ブイヨン又は病巣浸出液数 ml を以つて15～30分間接触脱感作
Bouill: ブイヨン（1.0ml）
Te: 扁桃腺浸出液（0.5ml）

附図3　扁桃腺炎患者血清受働感作腸管のシュルツデール反応



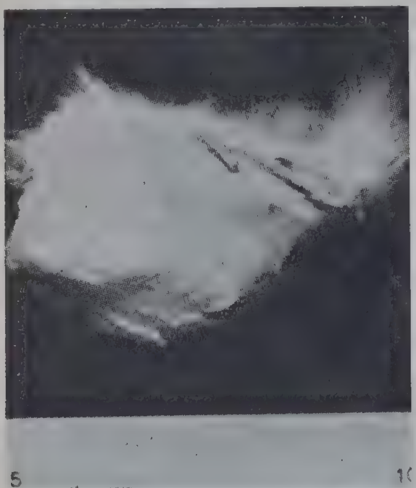
H: ヒスタミン20γ
Te: 扁桃腺浸出液（0.5ml）
Sr: 溶連菌培養濾液（1.0ml）
Sa: 葡萄菌培養濾液（1.0ml）
Pn: 肺炎球菌培養濾液（1.0ml）
Desensit by Te: 扁桃腺浸出液数 ml を以つて15～30分間接触脱感作

附図4　急性リウマチ熱患者血清受働感作モルモット腸管シュルツデール反応

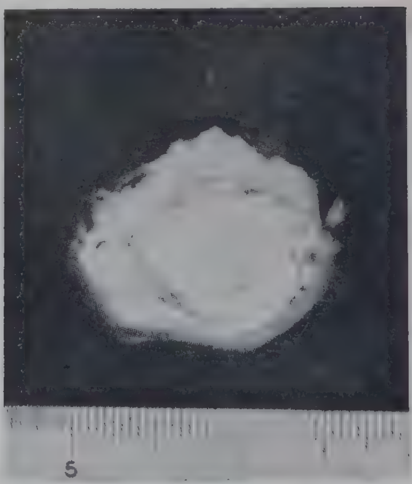


H: ヒスタミン20γ
Sr: 溶連菌培養濾液（1.0ml）
Te: 扁桃腺浸出液（1.0ml）
$SeRH_{1,2,3}$: 急性リウマチ熱患者血清（1.0ml）
SeNH: 正常人血清
Post-tr & Pre-tr: プレドニゾロン治療前及び後

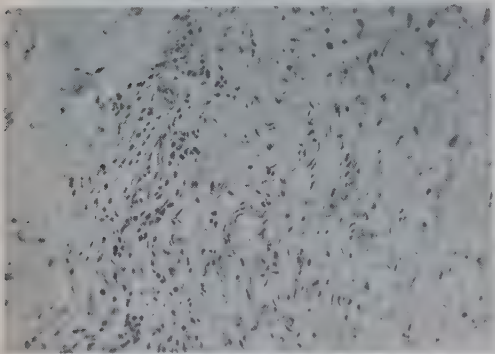
附図５　家兎側腹部に作成せるアロイロナート膿瘍



附図６　同左の割面

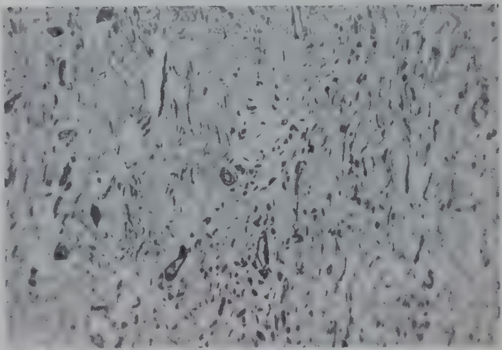


附図７　無菌アロイロナート膿瘍壁



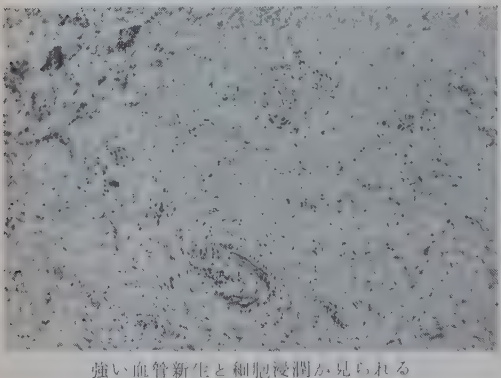
小血管の新生とその周囲の軽い円形細胞浸潤が見られる.

附図８　同左マロリー染色



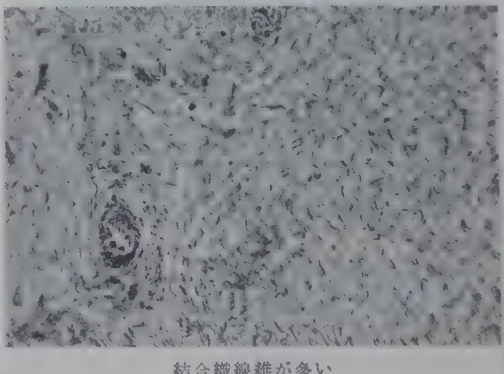
若い結合織から成っている

附図９　溶連菌感染膿瘍壁



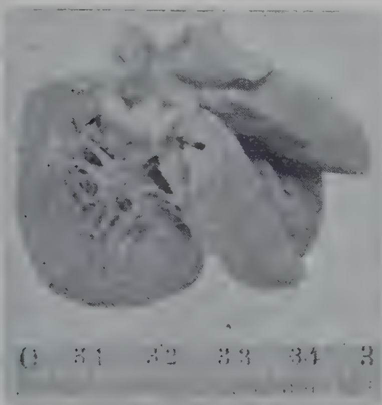
強い血管新生と細胞浸潤が見られる

附図10　同左のマロリー染色



結合織線維が多い

附図11 病巣浸出液及び溶連死菌感作家兎心臓



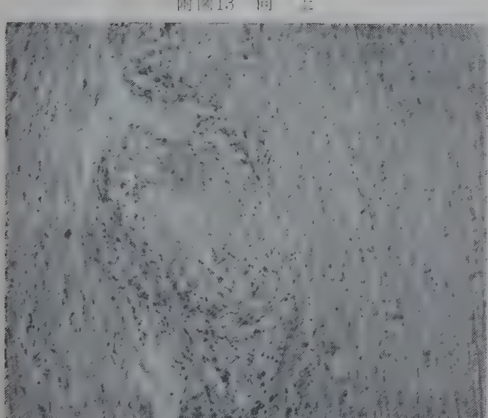
肺動脈弁疣贅

附図12 同 左



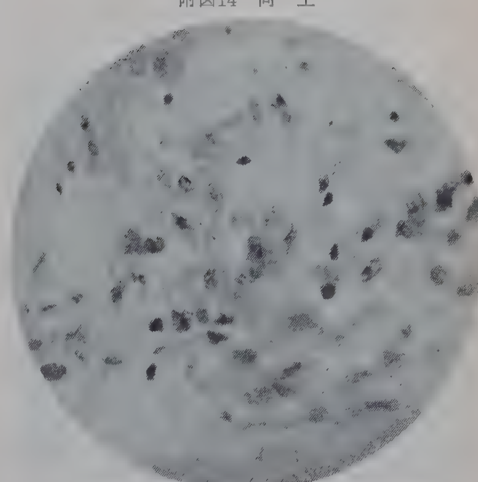
肺動脈弁の線維素様膨化

附図13 同 上



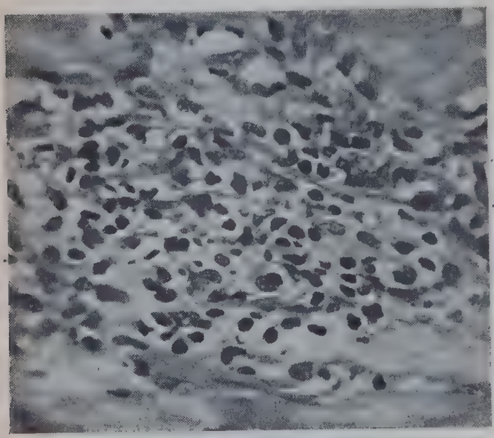
左室小動脈の血栓及び血管周囲浸潤

附図14 同 上



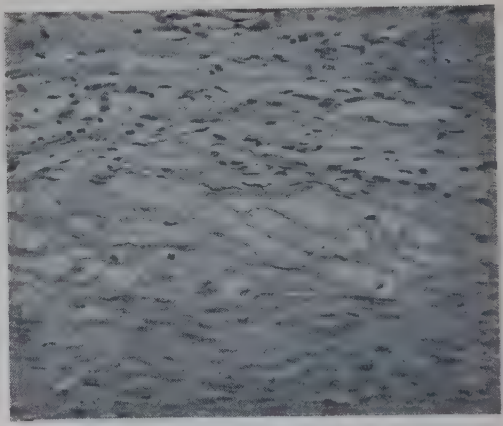
左心室心筋間質におけるリウマチ様結節

附図15 病巣浸出液及び溶連死菌感作家兎心臓



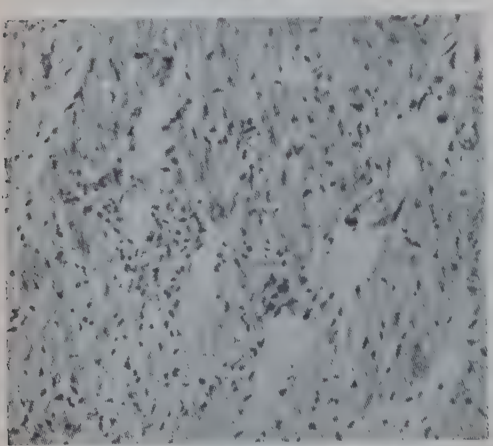
心筋間質の肉芽腫

附図16 同 左



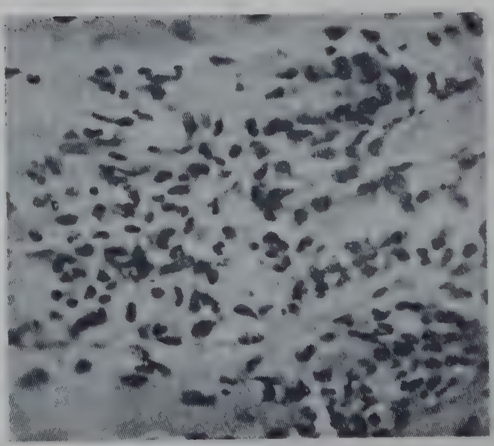
心筋実質変性及び浮腫

附図17 無菌アロイロナート壁浸出液を抗原として Frend's adjurant を用いて感作せる家兎心臓



心筋線維の変性，小単核細胞の浸潤が見られる

附図18 同 左



心筋間質における肉芽腫形成

終りに本研究に当り種々有益な御助言を戴いた千葉大学病理学岡林教授及び大阪大学細菌学天野教授に深く御礼を申し上げる．また多年にわたる協同研究者諸君に感謝の意を表する．

主要文献

1) Pässler: Verh. Deutsch. Ges. inn. Med., 321, 1909. —2) Hunter: Lancet, 1 : 77, 1911. —3) Billings: Arch. int. Med., 9 : 484, 1922. : J.A.M.A., 63 : 899, 1914. — 4) Pässler: Verh. Deutsch. Ges. inn. Med., 381, 1930. — 5) Rosenow: Verh. Deutsch. Ges. inn. Med., 409, 1930. —6) Kissling: Verh. Deutsch. Ges. inn. Med., 437, 1939. — 7) Berger: Verh. Deutsch. Ges. inn. Med., 455, 1939. — 8) Gutzeit u Parade: Ergeb. inn. Med, Kindhl., 57, 613, 1939. — 9) Havens & Reiman: J.A.M.A., 114 : 1, 1940. — 10) Cecil & Loeb: A Textbook of Medicine, Saunders, 1418, 9th Edition, 1955, 10th Edition., 1959. — 11) 三沢：リウマチ性疾患の臨床，中外医学社，昭和31．—12) 上田，樫田，木村：臨床心電図学，南山堂，昭和32．—13) Max Hochrein: Entstehung u. Behandlung d. rheum. Krankht., Stuttgart, Georg Thieme, 1952. — 14) 堂野前，松本，柳沢：日本内科学会雑誌，27 : 330，昭和14．—15) 堂野前，松本：診療と治療，29 : 6，昭和17．—16) 松本：日本内科学会雑誌，29 : 11，昭和17．—17) 松本，河，山城：日新医学，31 : 11，昭和17．—18) Birkhang: J. Inf. Dis., 40: 549, 1927. — 19) Moon & Stewart: Arch. Path., 11 : 190, 1931. —20) Jones & Newson: Arch. Path., 13 : 392, 1932. —21) Helmholz: Arch. Path., 13 : 592, 1932. — 22) Cecil & Angerine: Ann. Int. Med., 12 : 577, 1938. —23) Murphy & Swift: J. Exp. Med., 91 : 485, 1950. —24) 岡本：血清学免疫学雑誌，1 : 537, 1939 : 診療，6 (9) : 711, 1953. —25) 宮崎他：日本病理学会会誌，32 : 348, 1942 ; 34 : 128, 1944. —26) 堂野前，渡辺：日本循環器学会誌，12 : 3～4，昭和23．—27) 堂野前，渡辺：日本臨床，7 : 16，昭和24．— 28) Rössle, u. Suzuki: Virchow Arch., 304 : 1, 1939. — 29) 中村：日本内科学会誌，43 : 496, 1954. — 30) 高木：日本内科学会誌，44 : 788, 1955. —31) 堂野前，熊谷ほか：日本臨床，14 : 1590，昭和31．—32) 土居：日本内科学会誌，44 : 135, 1955. —33) 堂野前，熊谷：最新医学，11 : 2337, 1956. —34) 堂野前，熊谷，他：日本臨床，15 : 1642，昭和32．—35) 吉田：日本内科学会雑誌，47 : 1527，昭和34，—36) Küster: Klin. Wochenschr., 32 : 739, 1954. — 37) Watson, Schwab & Cromatrie: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 82 : 754, 1953. — 38) 林：生体の化学，7 : 16, 1955. —39) 林：最新医学，11 : 10, 1956. —40) Edelman, Kunkel & Franklin: J. Exp. Med., 108 : 105, 1958. —41) Heller, Jacobson, Kolodney & Kammerer: J. Immunol., 72 : 66, 1954. —42) Thulin: Acta Rheum, Scand., 3 : 47, 1957. —43) Burnet: Brit. Med. J., Oct. 10, 645, Oct. 17, 720, 1959. — 44) Henning & Scheiffarth: Deutsch. Med. Wchschr., 85 : 133, 1960.

原　　　著

重症患者における呼吸，心臓停止の機序
第1報　死の様式の臨床病理学的分析

東京大学医学部附属病院　冲中内科
吉　良　枝　郎

THE MECHANISM OF CARDIORESPIRATORY STANDSTILL IN THE TERMINAL PHASE OF DISEASES. I: A CLINICO-PATHOLOGICAL ANALYSIS OF THE PATTERN OF DEATH

BY

Shiro Kira

Okinaka Clinic, Department of Internal Medicine,
University of Tokyo

梗概　患者の死は内科医にとつて重要な研究課題と考える．従来各種疾患の病態生理の研究は行なわれて来ているが，一つの疾患より死に至る過程の病態生理学的研究は不充分であり，死の機序の解明は今尚不明の点が多い．著者はこの機序解明を目的として本研究を始めたが，第1報においては，内科的疾患により死亡し剖検し得た115症例につき臨床病理学的検討を行なつた．この結果各症例は重症状態に至り特徴ある病態を呈することを認め，これを消耗・呼吸不全・心不全・中枢障害・脊髄障害・代謝異常・Shock 及び虚脱・事故の八つに分類し，これを死への基本的病態と呼んだ．この時期において患者の予後を左右するのは原疾患ではなくこの病態であり，又一定の疾患は一定の病態を呈するのではなく，疾患の進展の仕方によりどの病態をもとりうる．更にこの病態に種々の因子が加わり死への道を辿るが，これを著者は促進因子と呼び種々検討した．次いで基本的病態及び促進因子を併せ検討し死の様式の分析を行なつた．

I.　研究目的

死は我々臨床にたずさわる者がしばしば遭遇する事象であり，臨床的には意識喪失，反射の消失，呼吸及び心拍の停止により確認される．従来各疾患の病態生理は詳細に研究されて来ているが，死或はその直前の時期における，又一つの疾患により死に至る過程の病態生理は未だ充分に知られておらず，かつ重症期の治療も充分とは言えない．患者の臨終時の状態は等閑視されているのではないだろうか．臨床家は重症患者に接して適切な治療を行なう為には，臨床的死の機序を充分理解していなければならない．死の転帰をとる多くの疾患のたどる臨床経過は複雑・多彩を極めるが，重症期という一つの観点に立つてみると，そこにいくつかの類型があるのではないかと考えられる．

そこで著者は内科において死に至つた各種疾患患者につき，その臨床症状，検査所見の推移及び病理解剖学的所見より死の経過を検討し，各種疾患における死に至る様式・過程の分析を試みた．

II.　研究対象

1950年より1958年6月に至る期間，東大冲中内

第1表　年令分布

年　令	症例数	%
10才以下	3	0.8
10～19	18	4.3
20～29	74	17.8
30～39	49	11.8
40～49	72	17.3
50～59	99	23.9
60～69	76	18.3
70～79	20	4.8
80才以上	4	1.0

第2表　対象疾患

疾　患　名	症例数	%
消化器系疾患	81	19.5
血液及び造血器疾患	76	18.3
肝臓及び胆道疾患	64	15.4
脳・神経疾患	58	14.0
気管支肺疾患	39	9.4
循環器疾患	26	6.3
腎疾患	23	5.5
内分泌疾患	9	2.1
膠原病	5	1.2
その他の疾患	34	8.2

第3表　基本的病態の分類

I. 消　耗
II. 呼吸不全
III. 心不全
IV. 中枢障害
V. 骨髄障害
VI. 水・電解質及び新陳代謝異常（代謝異常と略称）
VII. Shock及び虚脱
VIII. 事　故

科に入院死亡した537名中，充分なる臨床経過の観察が可能でありかつ精細な病理解剖学的検索をなし得た415例を選んだ．性別は男289例，女126例で，年令分布は第1表，疾患別症例数は表2の通りである．この内各種新生物は218例（52.6%）を占める．

III. 成　績

A. 基本的病態について

著者はこの415例の死の経過を臨床的，病理学的に検討した結果，一つの疾患が進展し，又それに更に他の疾患が加わり死への道をたどる過程に，重症期とも云うべき幾つかの特徴ある病態を呈する時期をへて死戦期に移行する事を認めた．この幾つかの病態を検討した結果，表3の如く消耗，呼吸不全，心不全，中枢障害，骨髄障害（予報[1]においては貧血性 Anoxia と称したが，その後の詳細な検討の結果，骨髄障害と呼ぶ方が妥当であるとの結論に達した），水電解質及び新陳代謝異常（以後代謝異常と略称す），Shock 及び虚脱及び事故の八つの病態に分類する事が出来た．著者はこれを死への基本的病態と呼ぶ．先ずこれら一つ一つの病態につき症例を示しつつ，その病態の特徴及び如何なる疾患がどのような病態を呈するかを説明する．

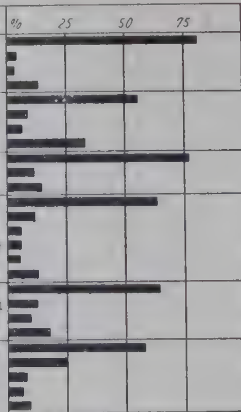
① **耗消群**　この病態は Calorie の摂取と消費との間に minus の不均衡がある一定期間持続して生ずるもので，栄養摂取が妨げられた場合，又可能であつても吸収が障害されたり，その疾患の病的機構により代謝が亢進している場合（発熱時等）等に出現をみる．この病態は重症患者，特に

第4表　症例1，68才　♂　胃癌

臨床経過
'56 IV 吐血，貧血 増加．XI入院． 貧血．食欲不振，顔面，下肢の浮腫． XII 発熱，咳嗽，気管支炎， 心窩部腫瘤増大，痩削，高度全身倦怠， 食欲不振，貧血，心筋障害． 血清蛋白低下． M/XII　腹部膨隆，心窩部痛，増強． 26/XII　肺水腫．死亡．
剖検所見
皮下脂肪高度減少，胃癌， 穿孔性腹膜炎，1400cc． 胸水 左700 右350cc 肺水腫高度，気管・気管支炎， 心褐色萎縮，心冠硬化． 前立腺肥大．
基本的病態　消耗
促進因子　心筋障害，気管支炎，穿孔性腹膜炎，肺水腫．

第5表　基本的病態と疾患との関係

	基本的病態	疾　患
I	消　耗 132 (3.18%)	新生物 / 敗血症 / 脳卒中 / その他
II	呼吸不全 49 (11.8%)	気管支肺疾患 / 筋萎縮性側索硬化 / 悪性リンパ腫 / その他
III	心不全 29 (5.9%)	心臓疾患 / 腎疾患 / その他
IV	中枢障害 61 (4.7%)	脳神経疾患 / 白血病 / 肺癌 / 再生不良性疾患 / 睡眠剤中毒 / その他
V	骨髄障害 57 (13.7%)	白血病 / 再生不良性貧血 / 胃癌 / その他
VI	水電解質及び酸塩代謝異常 60 (14.3%)	肝胆疾患 / 腎疾患 / 糖尿病 / 膠原病 / その他
VII	Shock 及び虚脱 20 (5.1%)	血液疾患 6　肺結核 2　その他 4　消化器疾患 6　循環器疾患 2
VIII	事　故 7 (1.7%)	検査術式による損傷又は薬剤 Anaphylaxy



第6表　各疾患における基本的病態の分布（I）（事故を除く）

疾患名		基本的病態 I	II	III	IV	V	VI	VII	総数
脳神経疾患	脳出血		1		10				11
	脳軟化	4			5				9
	脳腫瘍				7				7
	結核性髄膜炎	3			5				8
	脊髄疾患	2			3				5
	蜘蛛膜下出血				4				4
	筋萎縮性側索硬化		4						4
	髄膜炎	1			1				2
	その他の脳神経疾患		2		1				3
	合計	10	7		36				53
気管支・肺疾患	肺癌	7	14		3				24
	肺結核		5					2	7
	肺炎		2						2
	肺線維症		2						2
	気管支拡張症		2						2
	肺気腫		2						2
	合計	7	27		3			2	39
循環器疾患	弁膜症			10					10
	心内膜炎			5					6
	心筋梗塞			5					5
	心外膜炎		1	1					2
	動脈瘤		1					2	3
	合計		2	22				2	25
肝及び胆道疾患	肝癌	7	1		1	5	5		19
	胆管癌	6			1	1	1		9
	肝硬変				1		13	2	16
	急性肝炎	1					12		13
	その他胆管疾患	3	1				3		7
	合計	17	2		3	6	34	2	64

悪性腫瘍等の慢性疾患について常に注意されねばならない．これらの患者で一度経口的栄養摂取が不充分又は不能となると，現在の段階においては非経口的栄養摂取は熱量，蛋白，脂肪，Vitamine 等のあらゆる点に不充分とならざるをえない．この病態を呈した患者は貧血，低蛋白血症，浮腫，脱水症，肝機能の低下と広範な障害の出現をみ，感染の合併及び心筋の褐色萎縮等に示される心衰弱等を来たして死に至る．この病態を呈した1例を第4表に示す．この症例は胃癌により高度に栄養の摂取が障害されて消耗の病態を来たし，これに冠動脈硬化による心筋障害，更に末期には気管支炎，穿孔性腹膜炎という諸因子が促進的に加わり肺水腫を来たして死亡したものである．かかる消耗群に属する症例は第5表の如く，415例中132例，31.8%と他の病態に比し高率に認めたが，これは著者の症例において悪性腫瘍による死亡患者が圧倒的に多い為である（218/415例）．この病態を呈した疾患は第6，第7表の如く，消化器系疾患即ち胃癌の56例中49例，膵癌の12例中11例と最も高頻度に認められるが，肺癌及びその他の悪性腫瘍，脳軟化症，結核性髄膜炎，慢性腎炎，白血病，敗血症等各種疾患に分布する．しかし悪性腫瘍による症例数が圧倒的に多い点，これら疾患の特徴的病態と云わざるをえない．

② **呼吸不全群**　この病態は肺実質，胸膜，胸廓及び小循環系の障害による呼吸機能障害に起因するもので，Anoxic Anoxia，呼吸性 Acidosis 及び右心不全等の特徴ある状態が出現し，これに感染等が合併し呼吸中枢障害，心衰弱を来たして死亡する．この1例を第8表に示すが，この例は主疾患は胃癌であるが，転移による胸廓内変化が主役を演じて呼吸不全の状態を来たし，癌による

第7表　各疾患における基本的病態の分布（Ⅱ）
（事故を除く）

疾患名		基本的病態 Ⅰ	Ⅱ	Ⅲ	Ⅳ	Ⅴ	Ⅵ	Ⅶ	総数
腎疾患	萎縮腎	1		2	1		12		16
	悪性腎硬化症			1	1		3		5
	慢性腎炎	1				1			2
	合計	2		3	2	1	15		23
血液及び造血器疾患	白血病	3	1	1	7	33		2	47
	悪性リンパ腫	3	3	1	1	2			10
	再生不良性貧血			1	3	6		4	14
	骨髄腫	1				2	1		4
	合計	9	4	3	11	43	1	6	75
消化器疾患	胃癌	49	1			4	1	1	56
	肝癌	11						1	12
	その他の腫瘍	6	2				1		9
	胃十二指腸潰瘍							4	4
	合計	66	3			4	2	6	81
その他の疾患	泌尿生殖器腫瘍	9				1			10
	その他の腫瘍	4	3		1	1			9
	敗血症	5		1	1				7
	その他の感染					1	1		2
	糖尿病	2					4		6
	膠原病	1	1				3		5
	薬物中毒				4			1	5
	その他	2						1	3

悪液質（消耗）と上空静脈閉塞，胸水貯留が促進的役割を果している．即ちその主病変が胸廓内にある場合は勿論であるが，胸廓以外に存在しても，進展の仕方により胸廓内に変化を来たし又は呼吸機能を障害する状態が出現し，これがその患者の経過において主なる臨床像を作り出している状態を言うのである．この病態は全例の11.8%にみられ，その49例の疾患分布をみると（第5，6，7表），肺癌を含め気管支，肺疾患が54%を占めるが，その他筋萎縮性側索硬化症，重症筋無力症，白血病，悪性リンパ腫，胃癌等消化器系悪性腫瘍及び循環器系疾患の如き種々の臓器における各種の疾患が僅かながらこの病態を呈している．

③　**心不全群**　この病態は何んらかの機構により，呼吸不全，心臓喘息，肺水腫及び各臓器の浮腫，腹水等の慢性の心不全，又は急性冠不全，調律異常等により急性心不全を来たし，これらがその患者の主な臨床像を呈し，遂には心衰弱を来た

第8表　症例2，24才♀胃癌

臨床経過
'55 Ⅰ 心窩部不快感．Ⅷ 出産後急に痩削，食欲不振．
Ⅹ 乾性咳嗽．Ⅺ 呼吸困難，入院．
肝腫脹，胸部X線，両側肺野広範陰影，
頻脈，発熱，呼吸頻数．
Ⅻ 上空静脈閉塞症候群，*Cyanosis*，
呼吸困難．12/Ⅻ 死亡．

剖検所見
胃癌及び肝転移．
両側全肺癌性リンパ管炎．
縦隔リンパ節腫大→上空静脈圧迫．
胸水 左900cc 右450cc
右心高度拡大及び肥大．

基本的病態　呼吸不全

促進因子　消耗，胸水，上空静脈閉塞．

して死亡する場合を総称する．この1例を第9表に例示する．即ちこの症例にあつては，主なる病変は腎臓であるが，これによる高度かつ長期に亘る高血圧の為，慢性の心不全を来たし末期にあつてはこれが主な病像となつた場合で，腎機能不全，肺水腫等は心衰弱の招来を促している．即ちこの病態は心内膜炎，弁膜疾患，心筋疾患等心臓自身に原因した場合及び高血圧症，貧血，甲状腺疾患，栄養障害等心以外に主因があり，これに続発的に心機能不全をみる場合にみられる．著者の対象では，第5，6，7表のように，29例 6.9%で，心疾患に矢張り多く認められるが，腎疾患，貧血を主症状とした血液疾患に各3例，敗血症に1例認めた．

④　**中枢障害群**　この病態は1次又は2次性の変化が中枢神経系内に起こり，これが主病像を支配する場合を総称する訳であるが，これも急激に頭蓋内圧の亢進を来たし早期に意識喪失次いで血管運動中枢，呼吸中枢の障害を来たし，呼吸麻痺の型で死亡する場合と，慢性に経過し，意識，呼吸等の障害から種々の感染の合併及び消耗の状態を来たして死亡する場合がある．その1例を第10表に示したが，この例では主疾病は肺癌でありながら，X線所見以外にはなんらそれを思わす症状，所見なく，これによる大脳皮質への転移が主病像

第9表　症例3，52才　♂　悪性腎硬化症

臨床経過
28才　高血圧症.
'54 X　腎出血. 4/XI 入院. R-N 37, B.D. 265/155.
心臓喘息発作頻発.
M/XII. 全身の浮腫, 腹水, 胸水.
喘息発作回数増加.
'55 19/II　急変死亡.

剖検所見
萎縮腎両側 90g, 全身動脈硬化,
左心高度肥大, 拡張, 心筋浮腫,
全身の浮腫, 腹水 450, 左胸水 250
右胸水 600
高度肺水腫, 脳軟化症,
胃腸管尿毒症の所見なし.

基本的病態　心不全
促進因子　腎機能不全, 肺水腫.

第10表　症例4，64才　♂　肺癌

臨床経過
'58 V　右手指神経痛様疼痛. IX　左半身不全麻痺
X　入院. 交叉性片麻痺出現,
胸部レ線　腫瘤状陰影.
呼吸障害　→呼吸麻痺. 死亡.

剖検所見
肺癌　右S4 及び数コの肺内小転移.
大脳皮質・頭頂葉その他に転移
.　雀卵大 4コ～3
脳橋部　軟化巣.
気管支炎, 動脈硬化.

基本的病態　中枢障害
促進因子　気管支炎.

を呈して来ている．著者の対象では61例，14.7%にみられ，第5，6，7表の如く，脳出血，脳軟化症等中枢神経疾患に59%と勿論高率であるが，白血病，再生不良性貧血等脳出血を来たす血液疾患，肺癌及びその他各種疾患にも認められた．

⑤　**骨髄障害群**　この病態に属する疾患は白血病，再生不良性貧血等に典型的にみられる如く，広範な骨髄の障害をみる疾患群で，高度の貧血（貧血性 Anoxia），発熱，出血傾向等を特徴的に認め，ある場合は中枢神経系への出血を来たし中枢障害を，又ある場合は貧血，心筋内出血等により心筋障害，発熱及び血液組成の変化等により心不全を来たして死亡する．なお失血による急性出血死はこの病態群には入れず，別に Shock 及び虚脱群に属せしめる．この1例として第11表を示したが，本例では主疾患は胃癌であるが広範な骨髄転移を来たし，それによる血小板減少症の為高度の出血傾向と貧血が主病像を呈し，末期の心不全，蜘網膜下出血が死を促進している．かかる病態は57例，13.7%に認められたが，その75.5%は白血病，再生不良性貧血等の血液疾患で，その他胃癌等の悪性腫瘍，慢性腎炎等にその分布をみた

第11表　症例5，35才　♂　胃癌

臨床経過
'54 IV 歯肉出血. V　血尿, 入院.
心窩部不快感, 血小板減少. 貧血.
貧血急速に進展.
頻脈, 髄膜刺激症状. 冠不全.
30/VII　死亡.

剖検所見
胃癌, 肋骨, 脊椎骨, 胸骨, 大腿骨髄の広範な転移,
貧血著明, 全身の出血傾向.
蜘網膜下, 心筋, 心嚢, 両側腎出血.
右心拡大, 高度肺水腫.

基本的病態　骨髄障害
促進因子　蜘網膜下出血, 心不全,
消耗.

第12表　症例6，63才　♂　胃癌

臨床経過
'56 XI　幽門狭窄症状, '57 VII　手術.
XII　閉塞性黄疸, 腹水. '58 I 入院.
睡眠剤服用后昏睡. 血中 Ammonia 160γ/dl
M.G. 375 X, T-P 5.9, R-N 60.
Na 132, K 3.0, cl 96 mEq/l.
9/II　昏睡のまま死亡.

剖検所見
胃癌, 肝, 膵, リンパ節転移著明.
胆管の圧迫, 浸潤→完全な閉塞.
腹水 5600cc
[illegible]
脳水腫.

基本的病態　代謝異常
促進因子　消耗, 睡眠薬.

（第 5，6，7表）.

⑥ **代謝異常群**　この群は水分，電解質及び新陳代謝，内分泌異常を来たした諸疾患を包含する訳で，死の機序は複雑である．しかも侵される臓器により幾分その特色とする病像に差があり，これまでの病態群と多少 Nuance を異にする．即ち腎不全例では長期に亘る高血圧，貧血，電解質・体内水分の分布及び滲透圧の異常，高度の消化管炎による栄養摂取の障害等により，心不全，尿毒症性昏睡あるいは消耗が加わつて死亡し，又肝不全例では体内水分の分布及び滲透圧の異常，物質代謝の異常，肝腎症候群とも称される腎障害及び門脈圧亢進より来る大量出血等を来たし肝性昏睡，Shock が加わつて死亡する．しかしいずれも共通に水・電解質及び物質代謝に障害をみるという点で1群にまとめた．この群に属せしむべき1例を第12表に示す．本例の主疾病は胃癌であるが，その肝及び輸胆管への広範な転移及び浸潤により，肝不全が主病像となつたもので，臨床的にも血中 Ammonia の上昇，低塩症候群等電解質及び物質代謝異常が確認され，胃癌に概して認められる消耗とは趣を異にしている．この病態を呈した症例は60例，14.3%であるが（第5表），その疾患分布は第 6，7 表の通り肝癌，肝硬変，急性黄色肝萎縮症等肝及び胆管疾患が56.7%，萎縮腎等腎疾患が25%，その他胃癌，膀胱癌等悪性腫瘍，糖尿病に分布をみる．

⑦ **Shock 及び虚脱群**　この群にはそれまで特に重篤な状態を呈していなかつた患者に急に大出血又は高熱が出現し，末梢循環不全を来たして死亡する場合が属する．そして上記諸群とは異なり，促進的因子の合併を見ることなくこの状態のみによつて死に至る急激な状態である．著者の対象では（第5，6，7表），再生不良性貧血，白血病，動脈瘤，肺結核，肝硬変，十二指腸潰瘍等20例に認めた．

⑧ **事故**　検査術式による損傷又は薬剤 Anaphylaxy等が直接死因となる病態を作り出す場合で，腰椎穿刺，脳動脈撮影，肝穿刺，Penicillin Shock 等計7例に認めた．

以上著者は各種疾患患者 415例を八つの基本的病態に分けたが，第6，7表より明らかな如く，脳神経系諸疾患においても総べてが中枢障害の病態を呈するのではなく，消耗，呼吸不全等の病態を呈しえ，この事は気管支，肺疾患，循環器疾患等総べての疾患についても同様の事が考えられる．即ちある特定の疾患は必ず特定の病態を呈して死亡するのではなく，その進展の仕方により此の八つの何れかの病態を呈して死に至る訳である．なお第13表に対象例中の全悪性腫瘍における基本的病態の分布を示した．

第13表　新生物における基本的病態（事故を除く）

疾患名	I	II	III	IV	V	VI	VII	計
胃癌	49	1			4	1	1	56
[illegible]癌	11						1	12
[illegible]	6	2				1		9
肝癌	7	1		1	5	5		19
胆管癌	6			1	1	1		9
肺癌	7	14		3				24
白血病	3	1	1	7	33		2	47
脳腫瘍				7				7
悪性リンパ腫	3	3	1	1	2			10
泌尿生殖器癌	9				1			10
骨髄腫	1				2	1		4
肉腫	1	1		1	1			4
その他の腫瘍	3	2						5
計	106	25	2	21	49	9	4	216

B：　促進因子について

各患者はその疾病自体の進展又はその疾病に他の疾病が合併する事により，上記八つの特徴的な基本的病態のいずれかを呈し重症状態を出現するが，上記6症例においても認められた如く，更に幾つかの死への直接的誘因が作用している．著者はこれらを死への促進因子と呼んだ．これら促進因子として働く種々の変化を 415例について臨床的，病理学的に検討すると，各病態に特徴的なものと共通して認められるものがあり，又急性に働いて加速度的に局面を悪化させるものと慢性に働いて徐々に促進するものとを認める事が出来る．第14表は死戦期に各病態群に見られた促進因子を頻度順にまとめたものである．この表より明らかな如く，呼吸不全群の右心不全，中枢障害群にみられる呼吸中枢障害，骨髄障害群の出血傾向，発熱，貧血性 Anoxia 代謝異常群に認められる貧血性 Anoxia 等は，各病態群に特徴的に認められる促進因子と判定して良いものと考えられる．又

第14表 死戦期における促進因子

	I.消耗		II.呼吸不全		III.心不全		IV.中枢障害		V.骨髄障害		VI.代謝異常	
1	脱水症	32.6%	右心不全	54.9%	肺水腫	42.8%	呼吸中枢障害	60.0%	出血傾向	88.4%	貧血性アノキシア	[illegible]
2	肺化膿症	21.8	胸水貯留又は無気肺	23.5	急性右心不全	33.2	肺炎	18.4	発熱	87.6	脱水症	56.6
3	出血又は貧血性アノキシア	19.7	窒息	21.5	脱水症	14.3	高熱	15.3	貧血性アノキシア	83.3	脳水腫	[illegible]
4	肺水腫	18.2	肺化膿症	17.6	貧血性アノキシア	14.3	肺水腫	12.3	肺水腫	39.1	肺化膿症	[illegible]
5	心筋障害又は心不全	15.2	血液濃縮又は赤血球増多症	15.7	[illegible]	14.3	血液濃縮	9.2	肝機能障害	[illegible]	[illegible]	[illegible]
6	胸水	11.4	呼吸性アノキシア	13.7	低塩症候群	14.3	呼吸性アノキシア	[illegible]	心筋障害	[illegible]	肺水腫	36.6
7	高熱	11.1	肺水腫	9.8	胸水貯留	10.7	心筋障害又は心不全	[illegible]	呼吸不全	[illegible]	[illegible]	[illegible]
8	呼吸不全又は急性心不全	9.6	[illegible]	9.8					肺化膿症	[illegible]	高熱	[illegible]
9	血液濃縮	9.8	高熱	9.8					脱水症	9.4	心不全	[illegible]
10											血液濃縮	[illegible]

各群に共通して認められる促進因子としては，脱水症，肺水腫，肺炎及び肺化膿症等が挙げられるが，肺水腫は消耗群に18.2%，呼吸不全群9.8%，心不全群42.8%，中枢障害群12.3%，骨髄障害群39.1%，代謝異常群36.6%と各病態群により合併の頻度が異なり，脱水症，肺炎及び肺化膿症についても同じことがいえるが，これはその病態の特異性による差と考えられる．

なおこの表中に出ていないが，消耗群での麻酔，催眠・鎮静剤の投与，呼吸不全群での大量点滴による Overhydration なども死を促進するものとして，その病態との関係において臨床的に注意されねばならない．

IV. 考 案—死の様式の検討—

多くの臨床家は個々の臨床例から，如何なる疾患が如何なる経過を取つて死に至るかを個人的経験として理解はしている．種々の臓器に転移を来たし，その転移の様式により様々な臨床症状・経過を示す悪性腫瘍の患者をみた場合，死に至る患者の経過を分類しようと言う試みが必然的に起こつて来る．著者が示した第4，8，11，12表の各症例は何れも胃癌を最初の疾患としている．これらの症例をみても，同一の疾患でありながらかかる異なつた経過をとる事は，その進展の仕方により各々の示す臨床症状は大いに異なり，従つて治療法も画一的には出来ない事を示すものである．Walther[2] の癌転移の詳細な研究をみても，或る臓器の悪性腫瘍が如何に異なつた経過を取り得るかを良くうかがえるし，又 Myers[3] も転移臓器による代謝障害により，その経過の多様性を指摘している．これらの事実は死の様式の分類の必要性及び妥当性を示すものと考えられるが，かかる目的をもつた研究は内外の文献においても殆ど見あたらない．更に著者が最も強調したい事は，かかる死の様式の研究が複雑なる死の機序を解明する一つの手段として有意義であり，又それによつてともすれば画一的に流れがちな重症期の患者の治療をより合理的な方向に進める上に意義があるからである．

著者は 415例の臨床症状及び検査所見の推移，剖検所見を検討した結果上記八つの基本的病態を分類した訳であるが，その一つ一つの定義は上述した通りである．総べての死に至る疾患の経過をこの八つの項目に分類する事については，なお今後とも充分に検討され或は更に改革される点もあろう．即ち第8表の症例にあつては呼吸不全の病態は明らかであるが，胃癌による消耗の病態が加わり，両病態が混在しているし，この事は第12表の症例についても言える．かかる場合は何れが主な病態で何れが促進因子として働いているか，又何れも主であるか臨床的にも病態学的にも決定は困難であると云えよう．即ちこのように一つの病態に確然と分類出来えない場合もある事は否定出来ない．又代謝異常群と分類する症例には，肝不全，腎機能不全，内分泌異常等の多種の疾患を包含しているが，これらの間には種々の臨床検査，症状及び経過にかなりの差を認め，これらを総括して一つの項目に分類する事の当否も問題で，今後更に各項目に Subgenus を作る問題も出て来るであろう．

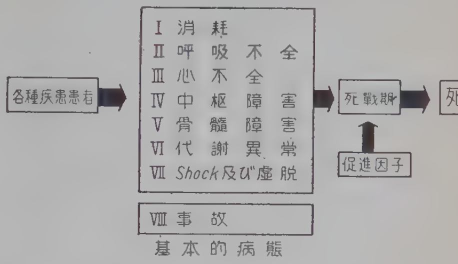
この様に分類の仕方，項目についてなお多くの問題点のある事は著者も充分認める所であるが，しかし当内科病室において経験している種々特徴ある死に方をした多くの症例をみれば，かかる死

の様式の分類の試みの妥当性は否定出来ないし，又かかる分類は経時的な疾患の観察の重要性を強調するものと考える．

促進的因子に関しては，従来より直接死因と称せられていた合併症も勿論包含するのであるが，その患者を死へと促す因子は臨床的・病理学的にも単一のものでなく，一つの患者に複数に合併している．死因の統計という面からは最も直接的に死を促進したと考えられる直接死因が問題となるが，死の機序の解明にはかかる見方のみでは不充分であろう．著者はかかる見方よりも上述の如き複数の因子を問題としたのであるが，これら複数の因子が輻湊し如何にして呼吸停止，心拍停止の機構を発動させるかについてはなお解明すべき多くのものを残していると言えよう．或ものは直接にこれらの機構に関与するであろうし，或ものは患者の状態を更に不良にすると言う程度にしか関与しないかもしれないが，いずれも患者をして死の方向に一歩ずつ押し進めていると考えられる状態であり，これらを総べて促進因子と称した．これら促進因子についても，各病態にかなり特徴が認められる事は上述の通りで，これらの綜合分析的観察は如何なる病態に如何なる促進因子が合併し易いかを示し，かつ実際の患者の治療に大いに意義あるものである．

以上著者は重症期にみられる基本的病態・促進因子について述べて来たが，ここで死の様式について綜合的にまとめてみよう．第15表は著者の死の様式についての見解を模式化したものである．即ち種々の疾患により死亡する症例をみると，各症例はその疾患自身の進展により，又それに他の疾患の合併する事により，上記八つの基本的病態のいずれかを呈するに至る．この状態では疾患そのものよりも，病態が患者の状態及び予後を左右する．おのおのの疾患は特徴的にある病態を呈する傾向はあるが，しばしばその疾病の進展の仕方により何れの病をも取りうるものであつて，如何なる病態を主としているかを充分に検討することが，患者の予後を判定し又合理的な治療を行なう上に必要である．かかる状態に更にその病態に特

第15表　死の様式



徴的な又共通な諸変化が促進因子として加わる事により，患者の状態は加速度的に悪化し，死戦期，死へ近づくものである．

V. 小　括

1)　415例の死亡した各種疾患患者の臨床症状・検査所見及び病理学的所見を検討し，各患者は死への経過において各疾患より進展した特徴的病態を示す事を認めた．この状態を分析し，消耗・呼吸不全・心不全・中枢障害・骨髄障害・水電解質及び新陳代謝異常（代謝異常群と略称す）・Shock及び虚脱・事故の八つの病態に分類し，これらを死への基本的病態と名づけた．各疾患につきこの病態の分布を検討したが，かかる状態に至つては疾患そのものよりこの病態によつて，患者の予後が左右されることを認めた．

2)　各患者は上記の如き基本的病態を呈した後，死戦期に入り更に死への直接誘因となる促進因子の合併する事を認めた．これら促進因子を各病態群について検討したが，各群に特徴的及び共通な促進因子，徐々に死へと促進する慢性的及び急性に働いて加速度的に局面を悪化させる促進因子の存在が認められた．

3)　以上病理解剖学的に検討した415例について死への臨床経過を分析し，上記基本的病態・促進因子を加味して死の様式の分類を試みた．

（本論文の要旨は第5回国際胸部医学会議において発表したものである）．

文　献

1) 冲中，本間他：日本医事新報，1803，3，昭和33年．— 2) H.W. Walther: Krebsmetastasen. 1948, Benno Schwabe & Co. Basel. — 3) W.P. L. Myers.: Bull. N. Y. Acad. Med. Vol. 33, No. 10, 705, 1957.

重症患者における呼吸，心臓停止の機序
第2報　脈拍を中心とした重症期の病態生理学的分析

東京大学医学部附属病院　沖中内科
吉　良　枝　郎

THE MECHANISM OF CARDIORESPIRATORY STANDSTILL IN THE TERMINAL PHASE OF DISEASES.
II: A CLINICO-PATHOLOGICAL ANALYSIS OF PULSES IN THE TERMINAL PHASE OF DISEASES.

BY
Shiro Kira
Okinaka Clinic, Department of Internal Medicine,
University of Tokyo

梗概　死の表現である心停止の機序解明の目的を持つて，重症期より死戦期をへて心停止に至る経過を脈拍について分析を試み，本報においては重症期について第1報で述べた基本的病態及び促進因子との関連のもとに検討した．重症期の脈拍型は体温との関係により4型に分類出来た．頻脈を呈するものは82.1%（A，B，C型）で，内発熱を伴なうものは59.4%（A，C型）であつた．発熱及び頻脈を伴なうA型は各病態に高頻度に認め感染との相関を認めるが，骨髄障害群ではこの相関は低く，この病態に特徴的と考えられた．発熱なく頻脈のみみるB型は呼吸不全，代謝異常群に多く，その機序に興味がもたれ，末期に急速な体温及び脈拍の急上昇をみるC型は中枢障害群及び急性肝不全例に特徴的に認められ，その発生機序に関しては両群の共通な病的機構より中枢の関与が考えられた．全く頻脈の出現を認めないD型は消耗群・腎不全例に多く認めた．なお脈拍型よりの予後判定はB，C型について可能で，とくにC型は全く予後不良の兆である．

I.　研究目的

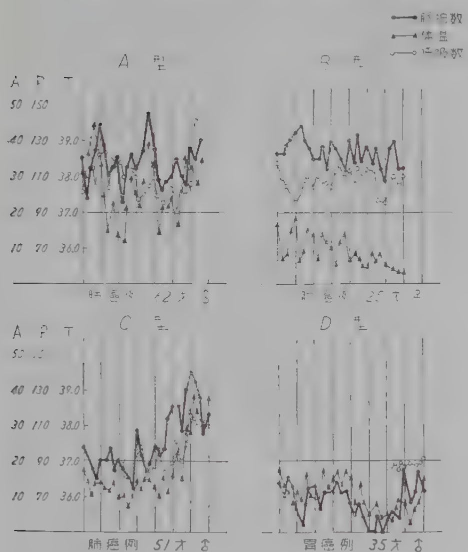
死への過程において生体内に起こる病態生理学的変化は，種々の臨床検査所見の変化と共に各患者に共通に脈拍・体温・呼吸・意識等の臨床症状の多彩な変化を惹起する．これらの諸症状・諸検査成績の検討により，患者の体内に起こりつゝある変化を判定し，重症患者の治療及び予後の判定を行なう訳であるが，従来これらの観察にもとづいた臨床的研究は殆どない．

著者はこれら種々の臨床症状のうち，臨床的に最も簡単かつ客観的に観察しえ，かつ体内に起こりつつある各種変化に敏感に反応する脈拍について，それが重症期より死戦期をへて臨床的死―呼吸停止・心拍停止―に至る過程において，如何に変化するかを追求する事によつて，重症患者の重症期及び死戦期における病態生理の一端を解明せんとした．本報においては重症期の脈拍の変動を追求し，第1報において述べた死の様式の分析に関して，各病態における脈拍の特徴，及びその予後の判定の可能性について検討せんとした．

II.　研究対象及び研究方法

1950年より1959年3月に至る期間，東大冲中内

第１図　重症時にみられる脈拍の諸型



第１表　各種疾患における重症時脈拍型の分布

	A	B	C	D	合計
脳血管障害	7		11	3	21
脳腫瘍	4			2	6
髄膜炎	7		3		10
肺癌	28	15	3	1	47
肺結核	4	2			6
非結核性肺疾患	4	2		1	7
肝硬変	4	10	2	5	21
肝腫瘍	3	10	1	4	18
急性黄色肝萎縮症			9		9
胃癌	13	15		25	53
尿毒症	6	6	1	10	23
白血病	41	1	3		45
その他の血液疾患	13		1		14
敗血症	7				7
心疾患	6	9	2	4	21
合計	147 (47.7%)	70 (22.7%)	36 (11.7%)	55 (17.9%)	308

科に入院，死亡剖検した症例中，２種以上の疾患の合併とみず，事故及び Shock による死亡例を除き，かつ入院後充分なる期間臨床的観察をなしえた第１表の如き各種疾患 308例を対象とした．

頻脈の基準としては，かかる重症期の患者は就床・安静の状態にある点より，１分間90以上の脈拍数を示す場合を頻脈と判定し，体温表上では脈拍数90と呼吸数１分間20，体温37°Cの線を一致させた．なお脈拍の欠損等温度表上の脈拍数が心拍数と不一致と考えられる症例及び伝導障害の存在する症例は対象から除外した．

III. 成　　績

A. 重症期の脈拍型

重症期の患者の体温表をみると，体温と脈拍の関係から第１図に示す四つの型が認められる．即ち，

A型：　発熱及び頻脈がみられる型．

B型：　発熱はないが頻脈のみられる型．

C型：　体温及び脈拍が死亡直前に急上昇して40°C以上に達する型．

D型：　発熱も頻脈も認められない型，

である． 308例について各型の分布を調べた（第１表）．A型が最も多く47.7%， 次いでB型22.7%，D型17.9%及びC型11.7%となる．頻脈はA型・B型及びC型のいずれかの型で全症例の82.1%に認められ，従つて最後まで頻脈の出現しない症例（D型）は17.9%である．重症期の発熱はC型の如く，重症期に入つて後発熱を見るもの及びA型の如く発熱が続いた状態で重症期に入るものを含めて 183例，59.4%に認められた．尚呼吸数との関係をみると，A型及びC型は発熱・頻脈に伴なつて増加し，B型では増加するものとしないものが認められる．D型では呼吸数の増加は認められない．

脈拍型と疾患との関係をみると（第１表），肺癌では頻脈は47例中46例に認め，特にA型とB型が多く，白血病，再生不良性貧血等の血液疾患では全例に頻脈を認め，殆ど大部分がA型である．急性黄色肝萎縮症は全例C型を示し，脳血管性障害の11例のC型とともにこの疾患の特徴を示すものと考えられた．胃癌及び尿毒症ではD型がそれぞれ47.2%，43.5%と比較的高率で之亦注目すべき点である．

第2表　基本的病態における重症時脈拍型の分布

基本的病態＼脈拍型	A 型	B 型	C 型	D 型	合計
Ⅰ 消　耗	34 例 (44.2%)	16 例 (20.8%)	1 例 (1.2 %)	26 例 (33.8%	77
Ⅱ 呼吸不全	22 (53.7〃)	18 (43.9〃)		1 (2.4〃)	41
Ⅲ 心不全	9 (34.6〃)	8 (30.8〃)	2 (7.7〃)	7 (26.9〃)	26
Ⅳ 中枢障害	17 (39.5〃)		20 (46.5〃)	6 (14.0〃)	43
Ⅴ 骨髄障害	55 (84.6〃)	4 (6.2〃)	2 (3.0〃)	4 (6.2〃)	65
Ⅵ 水電解質及び新陳代謝異常	10 (17.9〃)	24 (42.9〃)	11 (19.6〃)	11 (19.6〃)	56

B.　基本的病態と脈拍型

上記対象疾患を先に提唱した基本的病態の六つの群に分類し，基本的病態及び促進因子と各脈拍型との関係を臨床的・病理学的に検討した（第2表）.

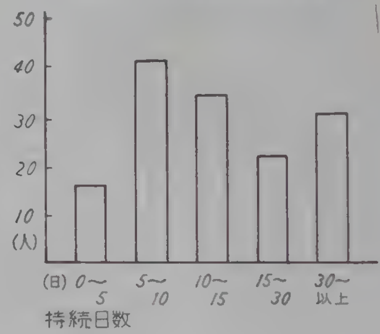
1)　A型と基本的病態

A型は骨髄障害群に84.6%と圧倒的に多く，呼吸不全群に53.7%，消耗群に44.2%の順となる．しかも消耗，呼吸不全，心不全及び骨髄障害の4群にあつては，A型の出現率が他のB，C，D型に比し最も高い．この場合の頻脈は発熱に由来するものと考えられる．発熱の原因として臨床的に先ず注目されるものは感染症の合併である．A型について，発熱の原因を説明しうるなんらかの感染症の合併を検討した（第3表）. 症例の少ない心不全群を除くとしても，水電解質及び新陳代謝異常（以後この病態を代謝異常群と略称する），消耗・呼吸不全及び中枢障害群にあつては70%以上，とくに前2群に高率に確認された．感染巣の存在場所は矢張り肺内感染が多いが，特に呼吸不全群ではこの傾向が特徴的である．しかし骨髄障害群の55例中38例（69.1%）では発熱の原因と考えうる感染の存在は確認できなかつた．当群以外にも少数例ずつではあるが，感染の存在が確認できずにA型を呈する症例を認める．

第3表　A型脈拍を呈した症例における感染症

基本的病態		Ⅰ	Ⅱ	Ⅲ	Ⅳ	Ⅴ	Ⅵ	合計
感染(−)		4	6	3	4	38		55
感染(+)	肺内	15	15	2	8	10	7	57
	肺外	15	1	4	5	7	3	35
	合計	30 (88.2%)	16 (72.7%)	6 (66.7%)	13 (76.5%)	17 (30.9%)	10 (100%)	92
合計		34	22	9	17	55	10	147

第2図　A型脈拍の持続日数



第4表　基本的病態とA型脈拍持続日数

持続日数＼基本的病態	Ⅰ	Ⅱ	Ⅲ	Ⅳ	Ⅴ	Ⅵ	合計
0〜5日	5	3		4	3	1	16
5〜10日	7	6	3	4	15	7	42
10〜15日	9	1		8	16	1	35
15〜30日	6	7	3	1	5		22
30〜以上	7	5	3		16	1	32
合　計	34	22	9	17	55	10	147

次に頻脈の持続日数及び持続日数と基本的病態との関係を検討した（第2図，第4表）. 頻脈の持続日数は数日から1カ月以上の間に大体平均して分布し，基本的病態との間には骨髄障害群に長期に亘るものが多いが，その他の病態では特徴的傾向は認められなかつた．

2)　B型と基本的病態

B型は発熱はなく頻脈のみを認めるもので，呼吸不全43.9%，代謝異常42.9%，心不全30.8%の3群に比較的多く認められる（第2表).

呼吸不全群に属する症例としては，非結核性肺疾患2例，肺結核3例（第5表), 肺癌12例及び胃





第5表　B型脈拍を呈した呼吸不全群の諸症例（I）

診断名	頻脈持続期間	病理所見									全身浮腫	腹水	その他
		右心肥大	胸膜肥厚	胸膜癒着	肺気腫	肺線維症	気管支拡張	肺結核	アテレクターゼ	胸水			
肺気腫	7日	(++) H.D		右+++ 左+++	+++		+				++	1100	
肺線維症	6日	(++) H.D		右+++ 左+++		+++					+		
肺結核	3週	+ D						右+++ 左+++ 粟粒	+	600 1000		500	
〃　〃	3日	++ D	+++		++			+++					
〃　〃	1月	心嚢炎		右+++ 左+++				++			++		

H：肥大(心)　D：拡大(心)

第6表　B型脈拍を呈した呼吸不全群の諸症例（II）

診断	頻脈持続期間(日)	貧血 Hb(%)/R万	心血管系（病理所見）	縦隔リンパ節転移	胸膜（病理所見）	肺実質（病理所見）	全身浮腫	肺外感染	心電図所見
胃癌	30日以上	72/420	右心肥大・拡大		癌性胸膜炎 左900 右450	癌性リンパ管炎 +++ 癌転移 +++	++		
肺癌	2	82/487	癌性心嚢炎　右心肥大拡大 心位置異常(圧迫)上空静脈閉塞	+++	一側癒着	アテレクターゼ ++			心筋障害
〃　〃	4	107/631	肺動脈圧迫閉塞 上空静脈閉塞	++		癌転移 +			心筋障害
〃　〃	20	110/515	心筋転移 癌性心嚢炎		癌性胸膜炎 左1300	癌転移 ++ アテレクターゼ +			O.B.
〃　〃	4	45/250	癌性心嚢炎 100 上空静脈閉塞	++	〃　〃 左1200 〃　〃 右1000	癌性リンパ管炎 ++			右心肥大
〃　〃	3	[illegible]/450	心臓位置異常（圧迫）	+	〃　〃 右2800	癌性リンパ管炎 + アテレクターゼ ++			O.B.
〃　〃	20	107/45	肺動脈圧迫 右心肥大・拡大	+++		アテレクターゼ ++ 肺内感染 +			
〃　〃	22	76/330	心筋転移 上空静脈閉塞		〃　〃 左1300 〃　〃 右170				右脚ブロック
〃　〃	28	92/410	心筋転移　肺血管栓塞 癌性心嚢炎（550cc）	++	〃　〃 左750 〃　〃 右570	癌性リンパ管炎 + 癌転移＋アテレクターゼ+			
〃　〃	30	95/460	心筋転移 心位置異常（圧迫）	++	〃　〃 右3500	癌転移＋肺内感染 + アテレクターゼ +++			低電位 活性 P.
〃　〃	26	66/283	心筋転移　肺動脈圧迫 癌性心嚢炎(100cc)右心肥・拡大	++	〃　〃 左1500 〃　〃 右190	肺線維症 ++ アテレクターゼ +			心筋障害
〃　〃	31	85/486	癌性心嚢炎（80cc） 肺静脈圧迫　右心拡大	+++	両側胸膜炎	肺気腫 +++			右型 心筋障害
〃　〃	7	68/325	肺動脈圧迫 右心肥・拡大	+++	胸膜肥厚	肺内感染 +			肺性P.

癌1例（第6表）の計18例で，各症例の主な検査及び剖検所見は各表の通りである．各症例においては胸廓内における心血管系，胸膜及び肺実質内の著明な変化が特徴的に認められる．尚感染は3例のみに認められた．

代謝異常群に属する症例は，肝癌8例，肝硬変10例，腎不全6例の計24例である．これら症例における循環器系に影響を及ぼすと考えられる検査所見及び剖検所見と，頻脈出現時の臨床的変化を第7表，第8表に示し，同種疾患の中で頻脈のないD型に属する症例と比較した．

肝癌及び肝硬変の如き肝病変を主体とする症例

第7表（I） B型脈拍を呈した代謝異常群の諸症例（肝不全例）

診断	頻脈持続期間(日)	心(病理所見)	肺・胸膜(病理所見)	腹水(cc)	昏睡との関係	出血との関係	その他
肝癌	[illegible]	心筋内小出血巣	粟粒大肺転移	1200		腹腔内出血とともに	
	4			5000		吐血とともに	
	[illegible]	左室肥大	肺気腫			吐血下血とともに	
	[illegible]	心内膜下出血巣	胸水 [illegible]	[illegible]		吐血とともに	
	11		[illegible]	[illegible]			下大静脈閉塞
	3	右心不全	[illegible]	[illegible]		腹腔内出血とともに	
	4		[illegible]	[illegible]			
	3		[illegible]	1200		腹腔内出血とともに	
肝硬変	[illegible]		右肋膜癒着 両側肺結核	[illegible]	＋		
	[illegible]			[illegible]	＋		
	7		胸水 左500右200	[illegible]	＋		
	5			3000			急性胃拡張とともに
	6	心筋内出血(卄)		[illegible] 血性	＋		
	6	心内膜出血(十)		6000	＋		
	4			4500			
	[illegible]			6000			下大静脈閉塞
	4			2500	＋		化膿性胆嚢炎
	7	心内膜下出血	胸水 左100右50 アテレクターゼ	7000			急性胃拡張とともに

（II）D型脈拍を呈した肝癌，肝硬変の諸症例

診断	[illegible]	心	肺・胸膜	腹水	昏睡との関係	出血との関係	その他
肝癌	[illegible]			5500			黄疸高度
	I			高度		吐血后数時間で死亡	黄疸高度
	VI			700			
	VI					吐血后数時間で死亡	
肝硬変	I	心内膜下出血					
	VI			[illegible]			[illegible]
	VI			[illegible]			[illegible]
	VI	右心室拡大	胸水 左[illegible]右250	[illegible]	3日前より昏睡	吐血后数時間で死亡	
	VI			[illegible]			

にあつては，昏睡及び吐血・下血・腹腔内出血等の変化と平行して頻脈の出現していることが第7表より明らかである．心・胸廓内の病理解剖学的変化及び腹水の貯留，その他の検査所見については，D型の症例との間には明らかな差を認め難い．

各種腎障害より尿毒症に進展した腎不全例は23例に認めたが，その中B型を呈したものは6例でむしろD型（10例）の方が多い．これらの症例においては種々の因子が直接，間接に心血管系に影響を及ぼすが，第8表でみられる様に，B型とD型との間には，これらの因子の合併の仕方において有意の差が認められない．

心不全群でB型を呈したものは，26例中8例で，全例に剖検により心内膜炎・弁膜症及び心筋障害等の心自身の変化を認め，又臨床的にも心不全症状を高度に認めた．

第8表 B型及びD型脈拍を呈した代謝異常群の諸症例（腎不全例）

脈拍型	頻脈持続期間	貧血	血圧	電解質 Na Cl K CO_2 cont	病理学的所見 心	肺	その他	浮腫	残余窒素	その他
B	2M	[illegible] 375[illegible]	20[illegible] 45		左肥大 拡大		脳水腫	卄	210	
〃	1M	10[illegible] 51[illegible]	[illegible] 40		左肥大 冠硬化	肺気腫		卄	855	
〃	3M	53 29[illegible]	[illegible]	146	左肥大 心嚢炎	左[illegible] 右 500			183	全[illegible]
〃	1M	3[illegible] 11[illegible]	[illegible] 38	[illegible] 99 [illegible] 28	左肥大		脳水腫		[illegible]	
〃	7T	2 8[illegible]	[illegible]		左肥大		脳水腫	卄	280	[illegible]
〃	7T	4[illegible] 200	[illegible] 20	118 92 89 [illegible]704	左肥大		脳水腫	卄	185	
D		38 225	180 103		左肥大 冠硬化	左[illegible] 右 [illegible]00		＋	179	
[illegible]		61 331	214 168		左肥大 心嚢 150 [illegible]	左 [illegible] 右 [illegible]		卌	74	[illegible]300
[illegible]		50 171	[illegible] 139	56	左軽度肥大	左 [illegible]	脳水腫	卌	165	2300
[illegible]		57 313	210 110		左肥大	左 50 右 150		卄	289	[illegible]100
〃		?	224 140		左肥大	左 [illegible] 右 500		卌	?	[illegible]450
〃		52 255	[illegible]	22 96 3.6	左肥大拡大	左 [illegible] 右 100	[illegible]	＋	183	
〃		50 128	152/86	135 113 3.5 21.9	左軽度拡大 心嚢炎	左 [illegible]	[illegible]	卌	[illegible]50	[illegible]1600
〃		28 10	[illegible]		[illegible]	右 100		＋		[illegible]
〃		[illegible]	[illegible]	[illegible] 05 5[illegible]	[illegible]	左 800 右 [illegible]		卄	280	[illegible]
[illegible]		[illegible]	[illegible] 20	[illegible]	左肥大 [illegible]		[illegible]	卌	[illegible]	[illegible]

消耗群でB型を示したものは，肺癌3例，胃癌11例，肝癌2例（第9表）である．これらの症例について頻脈を来たしうると考えられる検査及び剖検所見をみると，主な所見は全身の消耗と，これの表現とも考えられる心の褐色萎縮（16例中11例，不明3例）で，その他の心及び胸廓内変化等は先の呼吸不全群（第5表，第6表）に比し軽度であつた．

この様なB型の脈拍を呈した後死亡するまでの期間及び期間と基本的病態との関係をみたのが，第3図及び第10表である．期間を15日以内と以上とに分けてみると，前者は70例中53例，75.8%と明らかな差を認めた．呼吸不全群を除く消耗・心不全・骨髄障害及び代謝異常群では15日以内に死亡しているものが圧倒的に多い．とくに代謝異常群中の肝不全例は，全例が15日以内に死亡している．従つて重症患者ではB型の脈拍出現は予後不良と判定して良いと考える．

3） C型と基本的病態

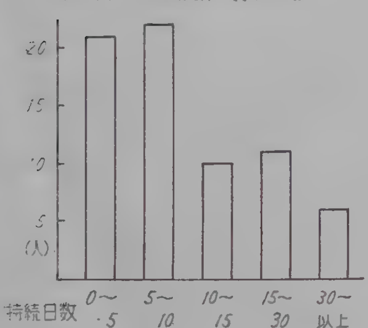
この型の脈拍を呈した症例は，第11表のように

第9表　B型脈拍を呈した消耗群の症例

H.Br. 心褐色萎縮

診断	持続日数(日)	貧血	心血管系	縦隔リンパ腺転移	胸膜	肺実質	全身浮腫	肺外感染	その他
肺癌	2	[illegible]	急性心嚢炎(120cc) 肺血管栓塞		癒着. 右一部. 左全.	癌性リンパ管炎	卅		
〃	[illegible]	[illegible]	H.Br.	卅	癒着. 左一部.	癌病巣広範(卅) 肺門感染(+)	卄		EKG心筋障害
〃	14	[illegible]		卄	左全肥厚	肺[illegible]腫(卄) 癌病巣広範(卅)	卄		EKG肺性P
胃癌	[illegible]	[illegible]	肺血管栓塞 [illegible] H.Br.			癌転移(+)			癌性腹膜炎2300cc 肝転移 2200g
〃 〃	10	[illegible]	癌性心嚢炎(200cc)			〃 〃(+)			[illegible]静脈血栓
〃 〃	14	[illegible]	[illegible] H.Br.		胸水 左1500 右[illegible]	アテレクターゼ左(卅)	卄		腹水 [illegible]500
〃 〃	14	[illegible]	癌性心嚢炎		胸水 左[illegible] 右[illegible]	アテレクターゼ左(卅)			腹水 2200
〃 〃	4	[illegible]	肺血管栓塞 右心肥大 H.Br.		胸水 左100 右300	アテレクターゼ右卅			腹水 1800
〃 〃	14	[illegible]	H.Br.		胸水 右750	アテレクターゼ右(卅)			肝転移6000
〃 〃	21	[illegible]	H.Br.		胸水 左 50 右400				肝転移[illegible] 腹水 900
〃 〃	7	[illegible]/476	H.Br.						腹水 4000
〃 〃	4	[illegible]	H.Br.			肺内感染(肺炎)(+)			
〃 〃	4	54/[illegible]	H.Br.						
〃 〃	30	78/[illegible]	H.Br.						肝転移2300 腹水4500
肝癌	14	35/[illegible]	H.Br.			癌転移 左右(+)			腹水 6000
〃 〃	14	85/385			胸水 左350 右500				

第3図　B型脈拍の持続日数



第10表　基本的病態とB型脈拍持続日数

持続日数＼基本的病態	I	II	III	IV	V	VI	合計
0～5日	4	5	2			10(10)	21
5～10日	4	3	4		3	8(6)	22
10～15日	5		1		1	3(2)	10
15～30日	2	8				1	11
30日以上	1	2	1			2	6
合計	16	18	8		4	24	70

(　)内肝不全例

中枢障害群と急性の肝不全を来たす代謝異常群に多く，これら疾患に特徴的な型と考えられる（第1表参照）. 中枢障害群の中には脳室内出血を伴なう脳出血5例，脳橋出血を伴なう脳出血2例，脳内大出血をみた再生不良性貧血，白血病のおのおの1例，脳軟化4例，結核性髄膜炎3例及び多発性脳転移を来たした肺癌3例の19例を認めた. 代謝異常群には急性黄色肝萎縮症の9例，肝硬変の1例が属し，この10例の全例において剖検で高度の脳浮腫を認めた. 従つてC型を呈した症例では何れも脳内に広範な変化が認められている. 感染は36例中4例に認めたにすぎない.

第11表　C型脈拍を呈した諸症例

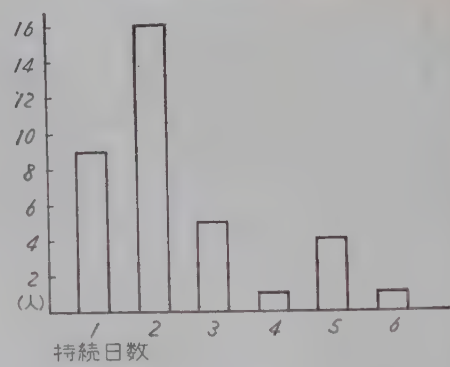
基本的病態	診断名	頻脈持続日数(日)	中枢の変化	感染	その他
IV	脳出血	3	脳室出血		
IV		2	〃　〃		
IV		2	〃　〃		
IV		2	〃　〃		
IV		2	〃　〃		
IV		1	脳橋出血		
IV		2	〃　〃		
IV	再生不良性貧血	2	脳内出血		
IV	白血病	2	〃　〃		
IV	脳軟化症	1	脳軟化		
IV		1	〃　〃		
IV		3	〃　〃		
IV		1	〃　〃		
IV	結核性髄膜炎	6	髄膜炎		
IV		2	〃　〃		
IV		2	〃　〃		
IV	肺癌	4	多発性癌転移		
IV		3	〃　〃		
IV		5	〃　〃		
II	肺動脈狭窄	2	アノキシーの所見強し		
V	白血病	2			脳内出血
V		5			
VI	急性黄色肝萎縮	2	脳浮腫		
VI		2	〃　〃		
VI		1	〃　〃		
VI		1	〃　〃		
VI		5	〃　〃		
VI		1	〃　〃		
VI		4	〃　〃		
VI		2	〃　〃		
VI		2	〃　〃		
VI	肝硬変	2			昏睡出現とともに
[illegible]	肝癌	3		敗血症	
III	弁膜症	2	アノキシーの所見強し	肺炎	
IV	脳軟化症	3		〃　〃	
VI	肝硬変	2		〃　〃	

次にこの脈拍型の持続日数は第4図及び第11表にもみられる如く，36例の全例が7日以内に死亡している．しかも脈拍・発熱の勾配が急であればある程速かに死に至る．従ってC型の脈拍はB型より一層予後不良の兆と考えられる．かくの如くC型はその発生機構及び予後の判定の点で，A型・B型に比しかなり特徴的な性格を持っている．

4)　D型と基本的病態

体温表の上では最後迄（心電計で追跡すると一部は死戦期に入り頻脈を来たす．後記参照）発熱も頻脈も認めない場合で，消耗・心不全・代謝異常群に多くみられる（第2表）．消耗群で33.8%，心不全群では意外に多く26例中7例26.9%に認められた．代謝異常群では19.6%に出現したが，この群の内の肝不全例では吐血後数時間で死亡し，体温表上ではD型を呈したものが数例あり，最後迄D型を呈したものは少ないが（39例中6例），腎不全例ではむしろD型が多い．腎不全例では心血管系に影響を及ぼす因子が特に多いが，この様にD型に多いことは，この病態の特徴として頻脈の出現を抑制するなんらかの機構の存在を考えさせる．

第4図　C型脈拍と持続日数



5)　各基本的病態における4脈拍型の分布（第2表）

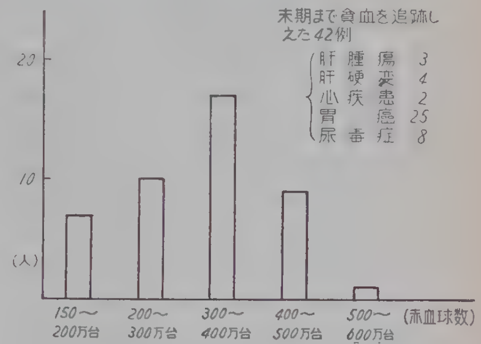
消耗群ではA型が最も多く（44.2%），次いでD型（33.8%），B型（20.8%）がみられ，呼吸不全群はA型（53.7%），B型（43.9%）の順にみられC型は存在せず，心不全群ではA型（31.6%），B型（30.8%），D型（26.9%）が大体平均して認められ，中枢障害群ではC型が特に目立ち（46.5%），次いでA型（39.5%）でB型は認められず，骨髄障害群ではA型が特徴的である（81.6%）．代謝異常群ではB型が42.9%に出現し，次いでA，C，D型が平均しているが，この群では更に症例に依ってかなりの特徴がみられた．即ち肝癌，肝硬変等慢性肝不全ではB型，急性黄色肝萎縮の急性肝不全ではC型，慢性腎不全例ではD型が多く

出現する傾向を認めた。

IV. 考　　案

本報においては重症期における脈拍を分析検討した。一般に重症状態では頻脈をみる場合が多いといわれるが，308名の死亡患者でも82.1%に頻脈の出現をみた．この頻脈も発熱を伴なうもの（A型及びC型）と，発熱を伴なわないもの（B型）に分けられ，前者が59.4%に認められた．A型は各基本的病態を通じ高い頻度で認められ（全症例の約半数47.7%），骨髄障害群を除く各群においては，感染という促進因子と密接な関係が認められた．尚消耗・呼吸不全群では少数例に従来よりいわれている悪性腫瘍自体による発熱と考えざるをえない症例も認められる．しかしながら骨髄障害群にあつては，A型の頻脈を84.6%と最も高率に認めるが，感染との関係は他群に比し極めて低く（30.9%），69.1%にはこの発熱を説明しうる感染の合併は認められない．これら白血病・再生不良性貧血の症例に原因不明の発熱を認めることは従来より知られ[1)2)]，この説明として種々の説があるが，なお不明の点が多い．この病態では貧血が促進因子として高率に認められる（第1報）．貧血時に頻脈の出現することは明らかな事実であつて，この場合の循環状態の研究も多くなされている[3)4)]．しかしながら貧血と頻脈の関係も症例によりかなりの差が認められる．ちなみにD型症例中最後迄貧血の状態を追求しえた42症例につき，その程度を調べると第5図のようになる．即ち赤血球数が200万台から150万台に減少し，このように貧血がかなりの期間持続しても頻脈も発熱も出現しない場合がしばしばあり，この事実はSodman[4)]も認める所で，まして安静状態で就床している症例を対象としているのであるから，高度の貧血の合併をみない限り貧血のみで骨髄障害群のA型の脈拍を説明することは困難である．これらの点から，この発熱は骨髄障害の固有な症状と考えざるをえない．そしてかかる未知なる原因の他に慢性の貧血，この病態に特有な出血性素因による失血，心筋，心内膜への出血等が組み合さつて，頻脈の発生に関与していると考えられる．

第5図　D型脈拍を呈した諸症例における貧血分布



発熱を認めず頻脈のみ出現するB型は約25%に認められ，重症期に比較的しばしばみられる型である．しかもかかる脈拍の出現はA型に比し予後不良である．

B型を呈する症例中最も頻度の多いものは呼吸不全の症例であつた．この病態を呈した諸疾患について共通にみられる事は，肺内循環障害より来る右心負荷・右心不全の状態である．肺線維症・肺気腫等の症例がこれらの経過の内に慢性肺性心の状態に移行する事は広く知られており[5)]，最近の抗結核剤の発達により重症肺結核症も慢性肺性心へと進展し，これを主因として死亡する傾向が一層大となつて来ている[6)]．又肺癌は勿論であるが，胃癌その他の悪性腫瘍性疾患もその肺内及び胸廓内転移より，亜急性及び急性右心不全を来たす事も明らかにされている[7)8)9)]．著者らも34年度日本医学会総会における肺癌の臨床において，207例の肺癌患者の胸廓内変化につき発表し右心不全の問題に言及した[10)]．即ち呼吸不全を基本的病態とする疾患においては，その病態の特徴として右心負荷・右心不全の状態がB型の脈拍を来たす原因と考えられる．呼吸不全群における脈拍型はA型（53.7%）がB型（43.9%）より多いが，これは肺内感染の合併を来たしやすい為であつて（第3表），この群のA型は右心負荷の上に感染が加わつたものと解することが出来る．元来右

心負荷・右心肥大・拡張は心電図学的にも仲々把握しにくく[11]，又病理学的にもなお充分なる判定基準が確立されていない．かかる点が今後充分に確立される時は，これら疾患における胸廓内変化の心動態に対する影響が病態生理学的に充分検討されて来るのでなかろうか．

次にB型の頻度の多いのは代謝異常の症例である．肝硬変の症例で臨床的にしばしば遭遇する事件が頻脈を来たしうるものは，胃腸管よりの出血，低蛋白血症，V.D.M. の不活性化等による体内水分の分布異常，更に低カリウム血症による影響，出血傾向の亢進よりの心筋内出血等が既知の因子として知られている[12)13)14)]．又これら特別な因子の他に，肝硬変以外にそれと思われる原因なく，心肥大を来たす場合の存在することも報告され[12)]，蛋白代謝異常より Myocardose[15)] 肝の血行障害よりの二次的変化―肝硬変時には心拍出量が増加している[13)]―等種々の説がある．かかる状況をみても肝硬変の末期にはかなり心自身に負荷がかかる事は考えやすいし，これ等が組合さつて心衰弱を来たすと考えられる．結局これ等の現われとして，肝硬変の末期にB型の脈拍の出現する場合が多いのではないかと考えられる．なお著者の症例では6例に肝性昏睡の出現とともに頻脈の出現をみているが，かかる例を Murphy[14)] も報告している．これらは肝不全による代謝異常が中枢を介してか又は直接に心自身に影響を及ぼす結果であろう．原発性肝癌にあつては大多数の症例が肝硬変の基礎の上に発現している点より，病態生理学的には肝硬変の場合と同一視して良いものと考える．かかる肝不全にはB型の脈拍の出現をみた後死亡する迄の時間が他病態群及びA型の諸群に比し短いことは，これらの変化がかなり進行した時期に出現することを意味するものと考えられる．

腎機能不全症例においてはむしろ頻脈も発熱も認められない症例（D型）が多い．この病態において心機能に影響を及ぼすと考えられる因子は種々ある．特に高血圧性心不全に関しては多くの報告があり，これより頻脈・心肥大及び全身の浮腫の説明も可能である．又高カリウム血症等の電解質の異常も心筋自身の収縮性及び調律・伝導障害の面から研究され[16)17)]，Langendorf などは尿毒症症例の1/5は高カリウム血症のため死亡すると強調している．このように心機能に影響を及ぼす因子が多く考えられるに拘らず，実際には重症期には頻脈を呈しない例が多く観察された．この事については Raab[18)] も注目し，腎機能不全時に蓄積する分解産物がジギタリス様効果をもつ為であると考えている．著者の症例にあつても頻脈のある症例とない症例との間で，これら心機能に影響を及ぼす因子に関しては有意の差は認めがたく，これらの差をいかに説明するかは今後の検討を俟たねばならない．

心不全例における頻脈は心不全の発現とともに全例にみられたが，この他にかなりの症例で不整脈の出現により急変死亡し，体温表の上ではD型と判定される症例を認めた．

消耗群の症例では，頻脈の出現は心筋の褐色萎縮と考え併せ，心筋自体における消耗という病態の進行による狭義の意味での心筋衰弱の現象と考えられたが，この点に関しての研究は少なく今後の検討を必要とする．

なお中枢障害群の症例ではB型の脈拍型は1例も認められなかつたが，この病態ではかかる脈拍を出現させる状態及び促進因子の合併が起こる以前に，中枢障害自体の為又は感染等の合併の為死亡するものと考えられる．

重症期のある症例では死亡直前に至つて，脈拍と体温の急上昇を示す特徴的な温度表に遭遇する事がある．この型をC型と称したが，この脈拍型は予後が全く不良である事と，中枢障害群と急性の肝不全を主とする代謝異常群にこの症例の大部分が属するという点に，他の脈拍型と比較してかなり特徴がある．この型と感染との相関も認られない．中枢障害群中の感染の合併を認めない19例をみると，特に目立つのは脳室内及び脳橋への出血を伴なつた重篤な脳出血例の存在することである．脳出血の症例に感染によらざる発熱をみる事は多くの報告[19)]に認められ，急激なる脳圧亢進により間脳・視床下部の体温中枢が刺激されるためと説明されている．次に急性の肝機能不全例においても，かかる発熱・頻脈を説明するに足る感染の合併は全例に認められない．肝不全時の中枢障

害の問題は広く論ぜられているが[12)13)20)]，著者の10例の剖検における共通の所見は，肝の急性機能不全によると考えられる高度の脳浮腫である．この所見は上記脳出血例と考え併せる時，脳浮腫による脳圧亢進又は局所的，全身的代謝障害による体温中枢の刺激という共通の因子を考えることが出来るのでないだろうか．更に心不全群の2例では Anoxic Anoxia による障害が中枢に影響しかかる脈拍を呈したと考えられる．この様に，重症期にC型の脈拍の出現をみた場合は，中枢においてなんらの病的機転が進行しつゝあると考えるべきものと思う．

V．小　括

各種疾患 308剖検例につき重症時の脈拍を分析して次の結果をえた．

1）脈拍数と体温の関係から4型（A,B,C,D）を区別することが出来た．重症期患者の82.1%は頻脈を示した．この内A型が最も多く47.7%，次はB型22.7%であつた．D型は17.9%にみられた．

2）A型の脈拍は骨髄障害群に84.6%と高率に出現し，しかも69.1%には感染の合併はなく，この病態に特徴的と考えられた．なお他の病態にあつては70%以上に感染の合併を認め，病態自体よりもその上に加わつた感染という促進因子によるものと考えられた．又此の型の頻脈出現後，死亡迄の日数には特徴的傾向なく，この脈拍のみからの予後の判定は不可能であつた．

3）B型の脈拍は呼吸不全及び代謝異常群に高頻度に出現した．前者では肺内及び胸廓内変化の右心への影響による右心不全が，後者では高血圧，腎機能不全，肝不全による電解質，代謝異常等が心に影響を及ぼすためであろう．消耗群では他の群の様な促進因子の関与もあるが，病理組織学的な褐色萎縮の所見等を併せ考えると，心筋自身の消耗によるものと考えられる．この脈拍の出現は呼吸不全群を除くとA型に比し予後不良で大多数（75.5%）が15日以内に死亡している．特に代謝異常群の肝不全例にこの傾向が強い．

4）C型の脈拍は上記二つの型に比し極めて明らかな特徴を示す．即ち中枢障害群と代謝異常群中の急性の肝不全例に高頻度に認め，両疾患の病理学的共通性より，急性の中枢障害によるものと考えられた．この脈拍の出現は殆ど絶対的に予後不良で，全例が7日以内に死亡している．

5）D型の脈拍は消耗群，心不全群及び代謝異常群の腎不全例に高頻度に認めた．しかし消耗群では心電図学的に追求すると（第Ⅲ報参照），最後には頻脈の出現をみ，経過は短いがB型を呈するに至る．腎不全例では，この病態において心へ影響を及ぼす因子を考慮しても，なおなんらかの機序が頻脈の出現を抑制しているのでないかと考えざるをえなかつた．

6）各病態別にこの脈拍型の分布をみると，若干の特徴が認められる．即ち消耗群ではA型とD型，呼吸不全群ではA型，B型が多く，心不全群ではA型，B型及びD型が大体均等に分布し，中枢障害群ではC型，A型が多く，骨髄障害群ではA型が圧倒的に多い．代謝異常群では肝硬変，肝癌等の慢性肝不全例ではB型，急性肝不全例ではC型，腎不全例ではD型が主に認められる．

文　献

1) Wintrobe, M.M.: Clinical Hematology 1956, Lea & Febiger. — 2) Dameshek, W.: Leukemia 1958, Grun & Stratton. — 3) Comroe, J. H.: The Physiological Basis for Oxygen Therapy 1950, Charles. C. Thomas. —4) Sodman, W.B.: Pathologic Physiology 1956, W.B. Saunders. — 5) 本間，他：最新医学，9：116，1954. —6) Pulmonary Circulation, An Internal symposium 1958. — 7) 三瀬：日循誌，14：69，1950. —8) Storstein, O.: Circulation 4：913, 1951. —9) Giammalvo, J.T.: Dis. Chest. 34：No. 3, 1958. —10) 本間，他：日本医学会総会，1959. —11) 本間，他：呼吸器診療，14：No. 10，昭和34年. —12) Sherlock, S.: Brit. Med. Bull. 13：136, 1957. —13) Lunseth, J. H.: Arch. Int. Med. 102：405, 1958. — 14) Murphy, T. L. et al: New Eng. J. Med. 239：605, 1948. —15) Wuhrmann, F.: Schweiz. med. Wshr. 80：715, 1950. —16) Levine, H.D. et al: Circulation 3：889, 1951. —17) Langendorff, R. et al: Am. Heart J. 33：282, 1947. — 18) Raab, W.: Hormonal and Neurogenic Cardiovascular Disorders, 1953, William & Wilkins. —19) Cannon. B.W.: Arch. Neurol. & Psych. 66：687, 1951. — 20) Sherolck, S.: Lancet No. 6863, 454, 1954.

重症患者における呼吸，心臓停止の機序
第3報　死戦期の心電図学的分析

東京大学医学部附属病院　冲中内科
吉　良　枝　郎

THE MECHANISM OF CARDIORESPIRATORY STANDSTILL IN THE TERMINAL PHASE OF DISEASES. III: A ELECTROCARDIOGRAPHIC ANALYSIS OF THE DYING HUMAN HEART

BY

Shiro Kira

Okinaka Clinic, Department of Internal Medicine,
University of Tokyo

梗概　死戦期の心電図学的観察については従来よりその報告をみるが，著者は死の機序解明の目的をもつて著者等の提唱した基本的病態・促進因子との関連のもとに，重症期より心停止迄の連続的観察を行なつた．死戦期の心電図学的変化は刺激生成と傳導の両因子の障害の組合せにより種々の型が構成される．著者は45症例の心電図を分析し四つの型に分類したが，最も多い型は洞・房室・心室と順次高位中枢の刺激生成の減弱・廃絶をみて心停止に至る型である．しかし必ずしも常に各中枢の自動性の発現をみるものでなく，洞より心室自動に移行し，又洞調律より突然心停止をみるものもある．これらと基本的病態との関係では代謝異常群の症例に二，三の特色を認めた．なお3報からなる本研究を総括し，重症期・死戦期を通じ心停止に至る心拍の連続的変化を基本的病態・促進因子と併せ考察し，各種疾患患者の心停止に至る経過を脈拍及び心電図の面より明らかにした．

I.　研究目的

著者は重症患者における呼吸・心臓停止の機序を解明する目的をもつて，臨床病理学的研究を行なつて来た．そして第1報においては重症患者の死の様式を検討し，八つの基本的病態の分類及び促進因子の考え方を提唱した．次に第2報においては重症期における脈拍の分析を行ない，四つの特徴ある型に分類した．第1報にのべた基本的病態・促進的との関連のもとに，各型にみられる特徴について検討した．

重症期より死戦期をへて心停止に至る過程においては，脈拍の変化は，血圧の下降・患者の状態等により最早触診のみによつては追求不能となり心電計による観察が必要となる．死戦期における心電図学的研究は1920年代より諸外国はもとより，本邦においても幾つかの報告をみる．しかし死に至る過程において重症期との関連のもとに心停止までの連続的分析については未だその報告をみない．著者は本報においてこの点に関し，第1報において述べた死の基本的病態・促進因子及び第2報で認めた重症期の脈拍との関連のもとに分析を進め，種々の検討を試みんと考えた．

II.　対象及び研究方法

対象は1958年3月より59年4月に至る間，東京大学冲中内科に入院死亡した第1，2表の如き各種疾患45例（男28例，女17例）で，年令は17才よ

第1表　対　象

基本的病態	疾患名	例数	合計
I (消耗)	胃癌	4	13
	膵癌	3	
	肺癌	1	
	その他の悪性腫瘍	2	
	敗血症	1	
	白血病	1	
	[illegible]	1	
II (呼吸不全)	肺癌	1	4
	胸膜転移性肉腫	1	
	乳癌	1	
	肺結核	1	
IV (中枢障害)	[illegible]	1	7
	脳腫瘍	2	
	脳軟化症	2	
	肺癌	1	
	胃癌	1	
V (骨髄障害)	白血病	1	1
VI (代謝異常)	急性黄色肝萎縮	3	19
	肝硬変	3	
	肝癌	3	
	ヘモクロマトーシス	1	
	尿毒症	5	
	糖尿病性腎障害	2	
	尿路系腫瘍	2	
VII (ショック及び虚脱)	膵癌	1	1

り71才の間に分布する．尿毒症の1例を除き44例は剖検による組織学的検索を行なつた．この諸疾患を第1報でのべた基本的病態に分類すると，第1表の如く，消耗群13例，呼吸不全群4例，中枢障害群7例，骨髄障害群1例，代謝異常群19例及び Shock 及び虚脱群1例となる．

研究方法　各患者の重症期にあつては定時的に心電図を撮り観察したが，死戦期に入つた後は，最後の心電図計上の動きが消失するまで心電計を患者に装着したまま観察した．なお誘導は条件の許す限り全誘導を撮るよう努めたが，原則として第II誘導で記録した．

III. 成　績

A. 死戦期における頻脈

第2報においては重症期の頻脈を分析し，体温との関係においてA，B，C及びDの四つの型に分けた．そして重症期症例の大多数に頻脈を認めた．今回の対象45例におけるこの4型の分布は第2表の如く，A型12例，B型21例，C型4例及びD型8例となり，頻脈を示したものは37例であつた．

第2表　重症期及び死戦期の脈拍型の分布

重症期脈拍型	A	B	C	D		合計
死戦期脈拍型	A	B	C	D_1	D_2	
消耗群	5	5		3		13
呼吸不全群	2	2				4
心不全群						0
中枢障害群	3	4				7
骨髄障害群	1					1
代謝異常群	1	10	3		5	19
ショック又は虚脱群			1			1
合計	12	21	4	3	5	45

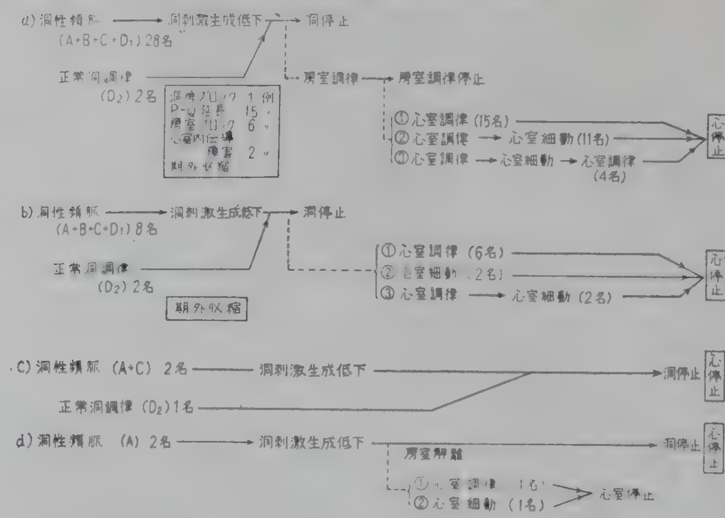
この45例の死戦期における心電計による観察成績では，頻脈例はいずれも洞性頻脈を示したが，頻脈を呈しない8例（D型）では，血圧の下降を来たし充分に脈拍触知不能となつた時期に至り洞性頻脈を示すもの（D_1）と，最後まで頻脈を示さないもの（D_2）に分かれるが，前者は消耗群の3例，後者は代謝異常群の5例であつた．従つて死戦期では45例中40例は洞性頻脈を示している．そして更に死に近づくにつれて徐々に脈拍数の減少，即ち心電図学的には R-R 間隔の延長を認め（附図第1図→第11図），ついで不整脈の出現を見る．一方死戦期にも洞性頻脈の出現を認めなかつた5例（D_2）では，脈拍数の減弱の現象を認めることなく次の不整脈への移行する．

B. 死戦期の不整脈

此の不整脈の出現及び心停止への進展の仕方には，刺激生成能を有する洞結節，房室結節及び心室の態度より四つの型（a,b,c,d）が認められた．第3表は45例のこれらの型への分布と心停止迄の経過を示したものである．

a）房室調律に移行しその後更に下位中枢の自動を示した後心停止したもの――洞性頻脈が続いた後に R-R 間隔延長して洞の刺激生成が停止する．そこで房室調律が現われ不整脈となり，それも止まり，やがて心室調律に移行して心が停止する．即ち順次に Pacemaker が下位の中枢に移行する．この型をとるものが最も多く45例中30例

第3表　死戦期心電図における諸型



に認めた（第4表）．典型例を附図第1に示した．このように洞結節より房室結節，心室へと Pacemaker の移動の経過をとる間には，矢張り種々の刺激伝導障害の像がしばしば認められる（第5表）．房室調律においてP波を附図第1，第5の如く認めた症例は房室ブロックを来たした6例を除く24例中わずかに8例のみで，残りの16例はP波を全く認めなかつた（附図第6）．期外収縮についても種々のものがみられ，附図第5は房室調律に移行する過程に一過性に洞調律によるQRSの後に，2種類の異なつた Focus からの房室性のQRSが連結し，ついで房室調律に移行した症例である．

房室調律の出現後心室調律へ移行する場合，症例により多少の時間的差があり，又附図第1の例のように心室性期外収縮が発生した後移行する場合がしばしばある．心室調律も一つの Focus からでなく，附図第4の症例のように数種のQRSが漸次出現し，いくつかの Focus が自働すると考えられる場合もしばしばある．QRSの型も図に示した諸症例のようにかなり明らかな変形を示す．

更に心室調律の出現より心停止に至る過程には三つの型が認められる．第1は心室調律の R-R 間隔が徐々に延長してそのまま停止する場合（附図第2）で，30例中最も多く15例にみた．第2は心室調律出現後ある時期より心室細動に移行して停止する場合（附図第1，第3及び第4）で，11

第4表　a 型を呈せる症例（30例）

基本病態	疾患名	例数
I	膵癌	3
	胃癌	2
	[illegible]腫瘍	2
	白血病	1
	[illegible]血病	1
	髄膜炎	1
II	肺結核	1
	肺癌	1
IV	脳軟化症	1
	脳腫瘍	1
	脳髄膜炎	1
VI	肝硬変	2
	肝癌	2
	急性黄色肝萎縮	1
	ヘモクロマトーシス	1
	慢性腎炎	4
	糖尿病性腎障害	1
	膀胱癌	1
VII	膵癌	1

第5表　a 型にみられた刺激伝導障害

洞房伝導障害	1 例	（附才1図）
房室伝導障害		
P-Q 延長	15 例	
ブロック	6 例	（附才3.4図）
心室内伝導障害	2 例	（附才4図）

第6表　b 型を呈せる症例

病態	疾患名	例数
I	胃癌	2
II	乳癌	1
	肺癌	1
	胸膜転移性肉腫	1
IV	脳腫瘍	1
V	白血病	1
VI	肝硬変	1
	肝癌	1
	急性黄色肝萎縮	1

例に認めた．第3は心室調律，心室細動ついで再び心室調律の出現をみ，これが徐々に停止するもので（附図第6），4例に認められた．房室調律停止後直接心室細動に移行したものはこの型には認められなかつた．

b）洞停止後明らかな房室調律の出現をみず，直接心室調律に移行し心停止したもの——この型は a）の型に次ぎ頻度多く，45例中10例に認めた（第6表）．この型の経過にも更に三つの亜型が観察された．即ち第1は（附図第7）洞停止後直接心室調律に移行しその後徐々に刺激生成が低下し，R-R 間隔の延長を認めつゝ停止する． これが10例中6例にみられた．第2の型は（附図第8）洞停止後直ちに心室細動に移行し，そのまゝ徐々に停止するもので，2例にみられた．第3は（附図第9）洞停止後一度心室調律の出現をみ，ついである時期より心室細動に移行しそのまま心停止するもので，2例認めた．なお附図第7の症例では洞性頻脈より脈拍数の減少をみる過程に心室期外収縮の出現をみ，この期外収縮に続いて補充調律として房室性のＱＲＳが２コ連結している状態が一過性に認められる．第8の症例は喉頭部の喀痰を吸引中突然呼吸停止を来たし，その直後の心電図は心室細動でこのまゝ心停止をみた．又第9の症例はかなりの脈拍数を示す洞性頻脈から直接心室調律に移行し，その後 R-R 間隔も延長し一時心停止を来たした所で心腔内ボスミンの注入により再び心室の刺激生成をみたが，このたびは心室細動の状態でこのまゝ数秒後には心停止をみた．もし心穿刺を行わなければ心室調律のまゝ心停止を来たしたと考えられる．

c）洞調律より直接心停止をみたもの——房室結節等下位中枢の自動を全く認めずに洞調律より突然心停止に至つたものである．急性黄色肝萎縮症（附図第10），Lupus 腎炎による腎不全，糖尿病性腎不全の3例にこれがみられた．従来かかる可能性の存在は考えられていたが，心電計で把握する事の困難なため諸家の報告においても1例も認められていない．これら3例はいずれも代謝異常群に属する．糖尿病性腎不全例では死亡前3日目に 6.2mEq/l の高カリウム血症及び軽度の Acidosis を認め，死戦期にも全く頻脈，脈拍数の減少を認める事なく突然心停止をみた．なお剖検では心筋硬塞後のべんちを認めた．他の2例では重症期にC及びB型の頻脈をみたが，電解質等には著変なく又剖検にても明らかな変化を認めなかつた．

d）房室解離を来たし心室調律が先に停止し，洞停止が心停止となつたもの——こゝに示す型は洞性頻脈，脈拍数の減少をみた後，洞は停止する事なく房室解離を来たし，心室調律が先に停止してその後まで洞刺激生成が持続し，最後に洞が停止したものである．45例中2例のみに認めた．附図第11は洞調律より心室細動が出現し房室解離の状態が始めは確認出来なかつたが，心室細動が停止した後にP波と考えられる波がなおしばらく持続し，これにより房室解離と考えられた．他の1例は房室ブロックが明らかに認められた．

e）死戦期心電図におけるＱＲＳ，ＳＴ，Ｔ

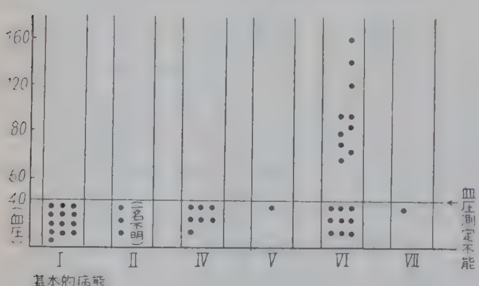
全例にＱＲＳの変形，巾の延長を認める．特に房室結節より心室調律に移行すると著明になる．Ｒ棘の振巾は心室細動に移行する例症では明らかに連続的に縮小していくが，心室調律で停止するものは，附図第2，第7の如くあまり変化の認められないものもある．

又 S-T については，第7表の如く種々の変化を示して特に一定の傾向は認められなかつた．Tの変化についても特に一定の傾向はなく，むしろT部分の判定の困難な場合が多かつた．

第7表 ＳＴ部分の変化

上昇を示したもの	1 例
進行性に下降を示したもの	21 〃
一定の傾向なく変化したもの	10 〃
全く変化を認めなかったもの	13 〃

第1図 死戦期における不整脈出現時の血圧



第8表 死戦期不整脈の型と心臓剖検所見

	a	b	c	d	合計
所見なし	10	6	1		17
心位置異常	1	1			2
褐色萎縮	6	1		1	8
冠硬化	3			1	4
胼胝	2		1 (+冠硬化)		3
心筋硬塞					
悪性腫瘍の転移					
心筋内出血	2		1		3
心筋炎	1				1
心囊炎	4				4

局所剖検 2　　剖検(−) 1

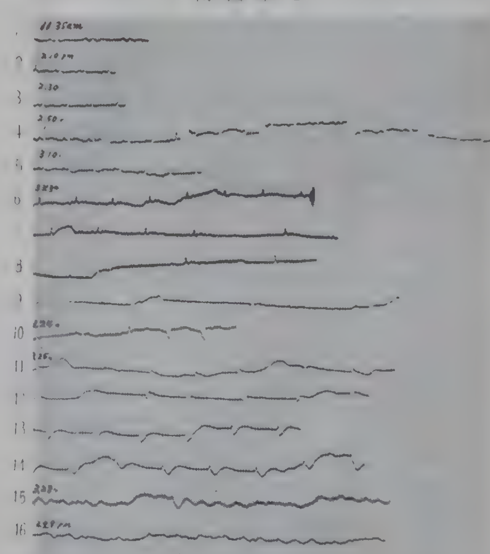
C. 死戦期不整脈と血圧との関係

心電図上に不整脈が出現した時の血圧を測定し，その値と基本的病態との相関を検討したのが

第9表 死戦期不整脈の型と基本的病態

	a	b	c	d
I	10	3		
II	2	2		
III				
IV	4	1		2
V		1		
VI	13	3	3	
VII	1			

附図第1



症例．膵癌，59才，男子．
基本的病態，消耗，促進因子 a）発熱，b）脱水症，c）貧血，d）低K血症（血清K： 2.1 mEq/l）
1）昏睡，2）呼吸不整，3）呼吸停止，人工呼吸，4）I.II.III. aVR. aVL. aVF, 5）R-R 延長，6）逆行性P，7）P消失，10）心室性期外収縮，11）ＱＲＳ変形，12）心室調律，15）心室細動，16）心停止．

第1図である．代謝異常群（Ⅵ）の全19例中10例では，収縮期血圧60mmHg 以上で不整脈が出現し，内3例は 100mmHg 以上であつた．臨床的に脈拍触知可能時の収縮期血圧は大体40mmHg以上であるから，45例中35例では死戦期における不整脈を触知する事は出来ない．代謝異常群のみでは，約半数において不整脈を触知出来る事は注目すべき事と考えられる．

D.　呼吸停止と心電図上の心停止との関係

全例において呼吸停止が心停止に先行している．人工呼吸を行なわなかつた症例では，この間隔の最長時間は15分で，最短時間は1分であつた．人為的な人工呼吸の場合にみられた最長時間は59分である．

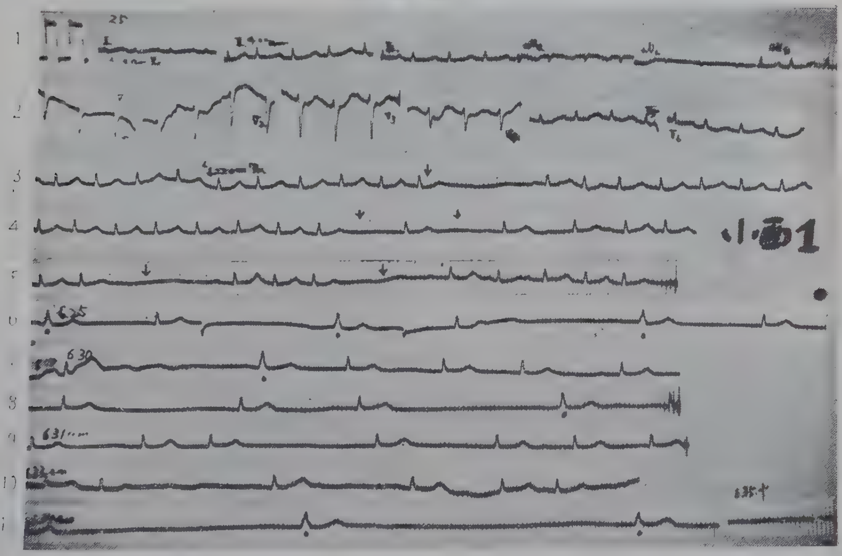
E.　死戦期不整脈の型と心病理所見との関係

45例中44例で剖検を行なつたが，内2例は局所剖検である．心臓の病理組織学的変化と心電図の型とを検討したが，43例中17例（39.5%）では心臓に特別の異常所見は見られなかつた．残り26例に第8表の如き種々の所見を認めたが，これらの変化と死戦期心電図の型の間には何んら相関を見出しえなかつた．

F.　死戦期不整脈の型と基本的病態

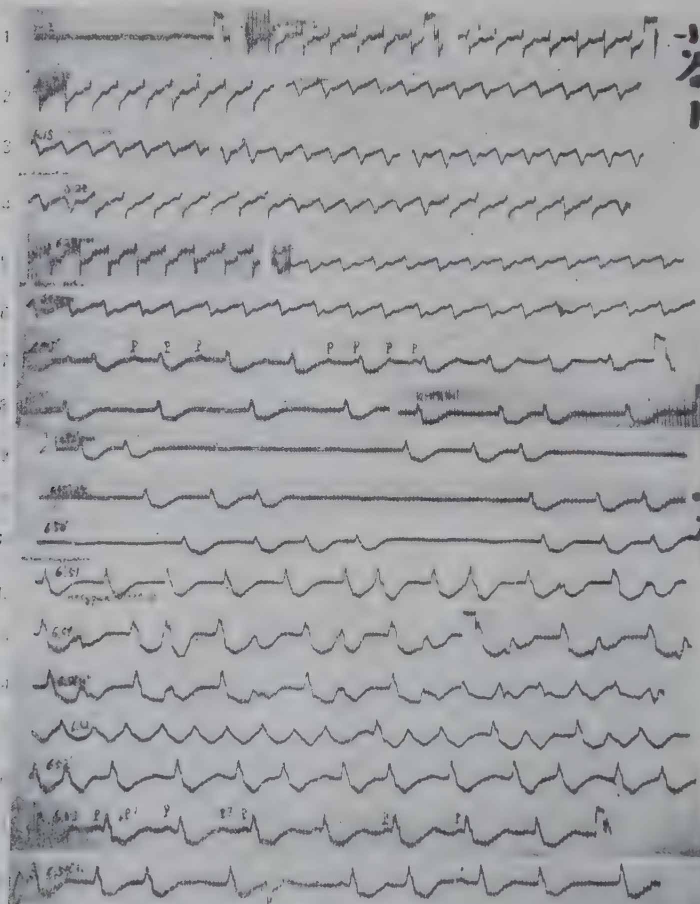
不整脈の型と基本的病態との関係は，代謝異常群を除いては特に一定の傾向は認められない．しかし代謝異常群では若干の特徴が見られる．即ち心電図検査を行なつた45例中死戦期においても頻脈を示さなかつた5例及びC型の全例がこの群に属し，更に血圧との関係で，収縮期血圧がなお良く維持された状態で死戦期の不整脈に移行する例が代謝異常群の約半数に認められる．この3点からこの群の症例は他の群と若干異なつた傾向のある事が指摘出来る．なお他の病態ではいずれも洞性頻脈が出現した後に不整脈が出現しており，第

附　図　第　2



症例．胃癌，50才，男子．
基本的病態，消耗，促進因子，a）胸水貯留，b）肝障害，c）貧血，
1）血圧60/0，3）血圧40以下，昏睡，R-R延長，S-Aブロック
6）P消失R-R更に延長，心室性補充収縮
11）心室調律，次いで心停止．

附図第3－I



9表に示す様に不整脈の型と病態との間には一定の傾向が認められなかつた．

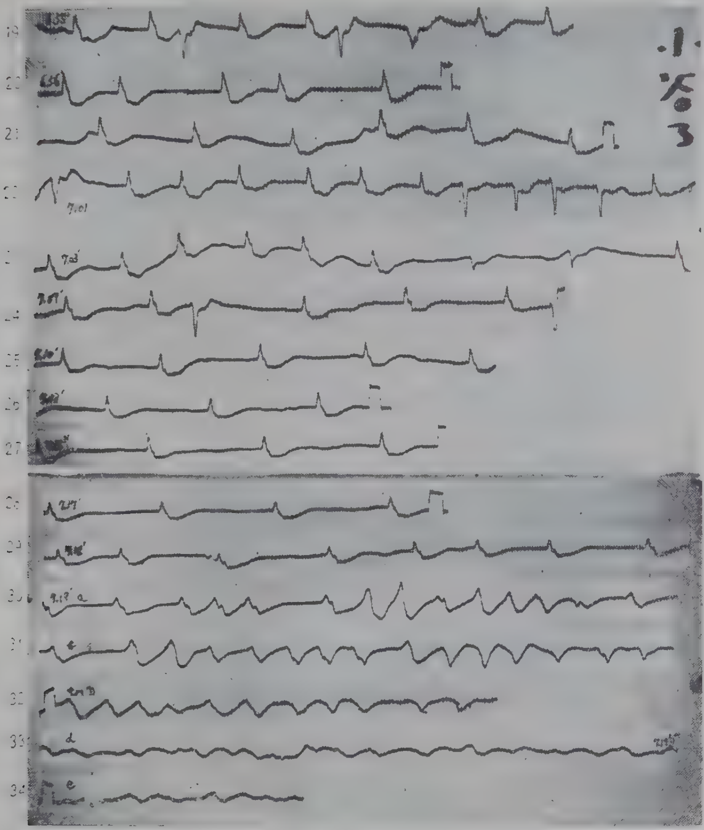
IV．考　　案

重症患者の死戦期に心電図を撮つた報告は1920年頃より今日までいくつかある[1)~14)]．これらはいずれも死戦期という一つの断面における心電図学的興味からの観察であつた．

死戦期の心電図は第3表に示すように大部分は洞性頻脈より，少数は洞調律より心停止に至るのであるが，この変化の主な原因は刺激生成と伝導の両機能の変化する事である．

刺激生成能の低下として，まずR-R間隔が延長して来る．この事実は上記諸報告も一致して認めており，その説明として死戦期における種々の生体内の変化により迷走神経が優位となつて洞刺激生成を抑制する[4)14)]．又死戦期におけるAnoxia及び心筋内の代謝過程の変化により洞結節自身の刺激生成能が低下する[9)]等の説があるが，刺激生成の中枢が死の過程において上位中枢の停止後下位中枢に移動する点も考え，洞結節の抑制ではなく刺激生成能の低下，廃絶と考えた方が当を得ていると思う．大部分の症例が洞刺激生成の低下によるR-R間隔の延長，ついで洞停止，房室調律の出現その停止，心室調律の出現と順次より下

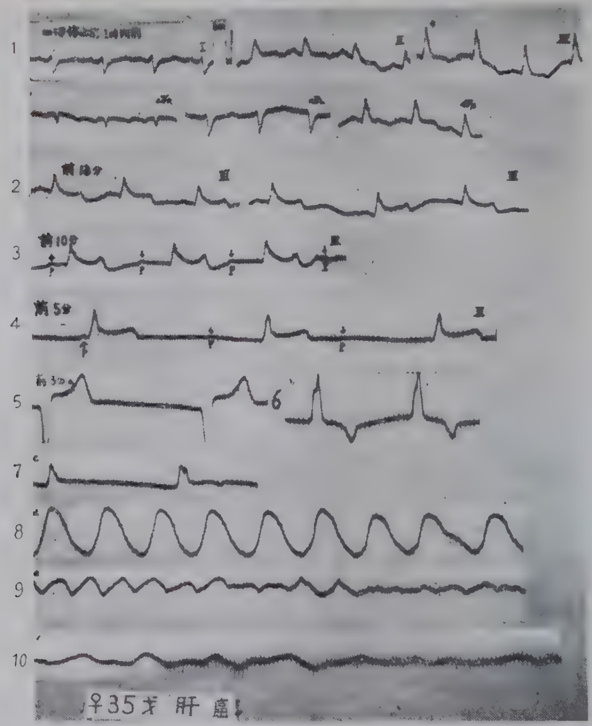
附図第3—II



症例．敗血症，18才，男子．基本的病態，消耗，促進因子，a）発熱，b）心筋障害，1）血圧50/0，昏睡，3）QRS変形，呼吸不整，血圧測定不能　6）R-R延長　7）A-Vブロック，8）P消失，12）心腔内ボスミン注入，心拍数増加，17）P再度出現A-Vブロック？　19）P波再度消失，徐々に心拍数減少，30）心室細動，34）心停止．

位の中枢に移行していく．この事実も上記報告例と一致し，岩崎[12]はこの型は慢性疾患の症例に多いと述べている．著者も慢性疾患の症例に多く認めてはいるが，急性例にも少数例認めた．又Schellong[2]，Martini[3]等は洞停止が全例において最初に起こる変化であると述べているが，著者の例でみると，第3表のd）型の如く，心室自動の停止が洞停止に先行する場合もあり，又b）型の如く房室結節の自動を見ず直接心室自動に移行するもの，c）型の如く洞停止後下位の中枢の自動を全く認めない場合もあつて，必ずしも洞・房室・心室と上位より下位に順を追つて停止するものでもない．かゝる多様な変化は重症期及び死戦期を通じての心筋の変化（組織学的に確認出来ない場合もあるが）が，どの場所の刺激生成をより選択的に障害するかによると考える事が出来る．なお従来より急性心臓死の心電図学的変化として洞調律より急に心室細動の出現（附図第8）をみる場合が多い事が知られているが，この他にc）型の如く洞調律停止後，下位の中枢の自動を全く

附図第 4

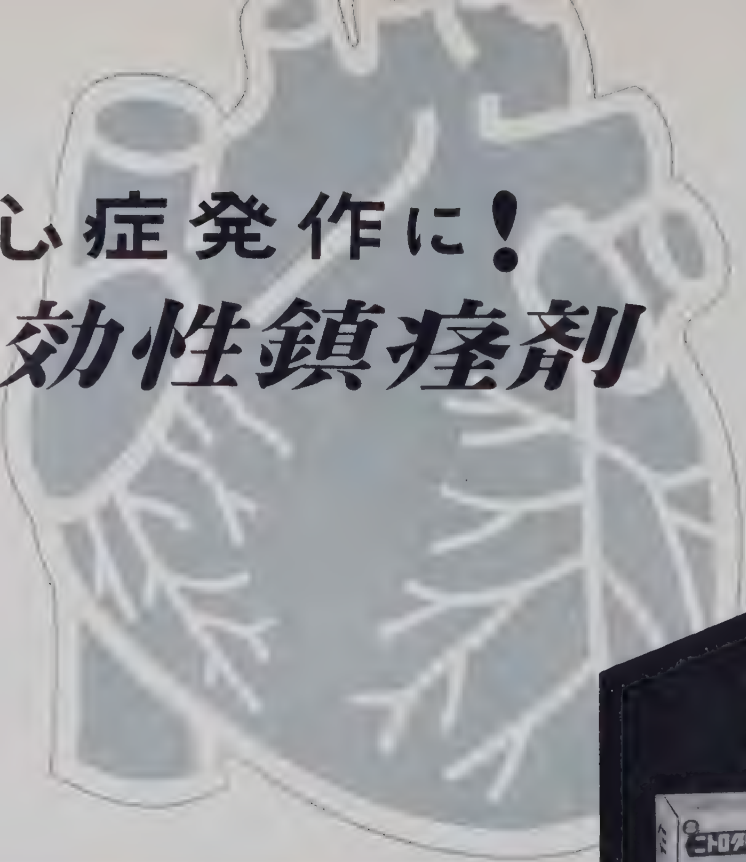


症例．肝癌，35才，女子．基本的病態，代謝異常（肝不全）促進因子．a）手術，b）疼痛（鎮痛剤）．
死亡前日，脚ブロック様心室内伝導障害像なし．
1)心室内伝導障害，頻脈，2)血圧下降（68），昏睡．R-R延長，QRS変形
3)4)血圧測定不能　A-Vブロック，5)6)7)各種の心室調率の出現　8)9)心室粗細動，10）心停止．

認めない場合もある事を附け加えたい．

これら刺激生成部位の移行は必ずしも連続的ではない．上位より下位中枢に移行する過程にしばしば下位中枢からの期外収縮（附図第1，第5），補充調律（附図第7）等が出現し，Pacemakerの移行の複雑な機構を考えさせる．

次に刺激生成能の変化と平行して認められる変化は刺激伝導の障害である．附図第4の症例は死亡前日の心電図では洞性頻脈以外所見を認めなかつたが，死亡当日の心電図では図の様に左脚ブロックを思わせる心室内伝導の障害を示しており，附図第2の症例は刺激生成の低下を示す過程に洞房ブロックの像が出現し，又第3，第4の症例では房室ブロックを認めた．PQ間隔の延長即ち不完全房室ブロックもしばしばみられる．更に洞停止後房室調律の出現をみた30例（第3表a)中，房室調律によるP波を認め得なかつた症例が16例もあつたが，これは房室結節における刺激生成部位も勿論関与するであろうが，むしろ房室結節より心房への刺激伝導が洞における刺激生成能の廃絶と共に障害されたものと考えられる．又b)型の10例，d)型の2例にあつても，かかる型をとるに至つた主要なる原因は，洞における刺激生成の障害よりは房室伝導障害が強度であつた為と考え



狭心症発作に！

即効性鎮痙剤



本剤を口腔内に入れ舌の上又は下で捏ねて溶解させると口腔粘膜より速かに吸収され、主として血管壁に作用し且つ血管運動神経中枢を麻痺して心臓拡張し血圧を降下させ迅速に効果が現われます。

適応症

冠状動脈痙攣性狭心症、心臓性喘息、発作性偏頭痛、脳貧血、高血圧性脳症（仮性尿毒症）。

包　装

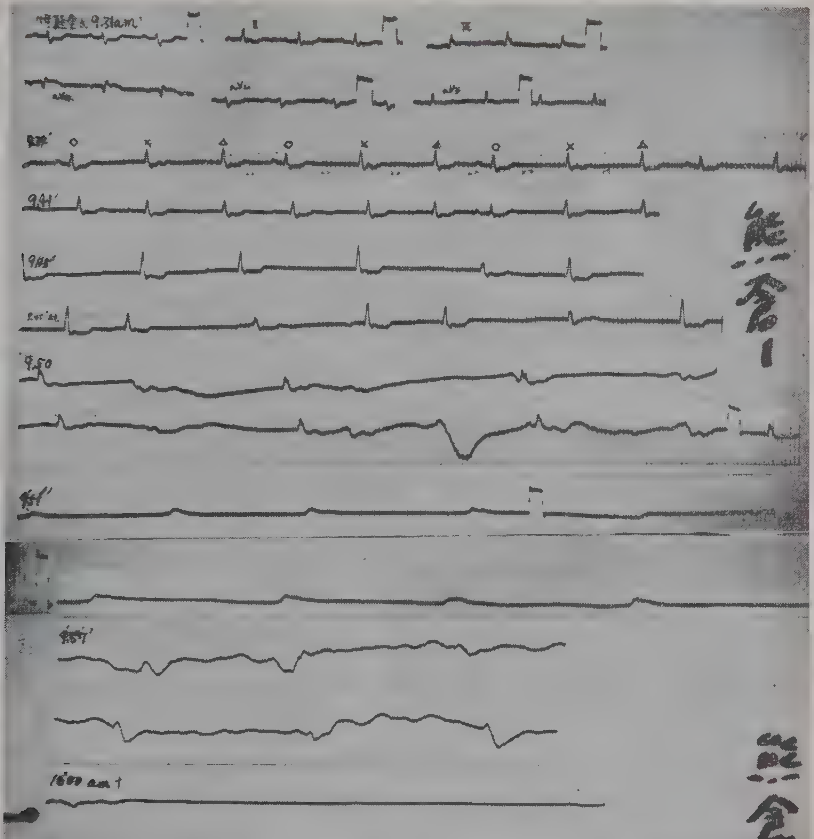
1号錠(0.3mg) 20錠・100錠
2号錠(0.6mg) 20錠・100錠

ニトログリセリン錠

日本化薬株式会社　大阪・福岡・札幌

東京都千代田区丸ノ内1～6　海上ビル新館

附図第5

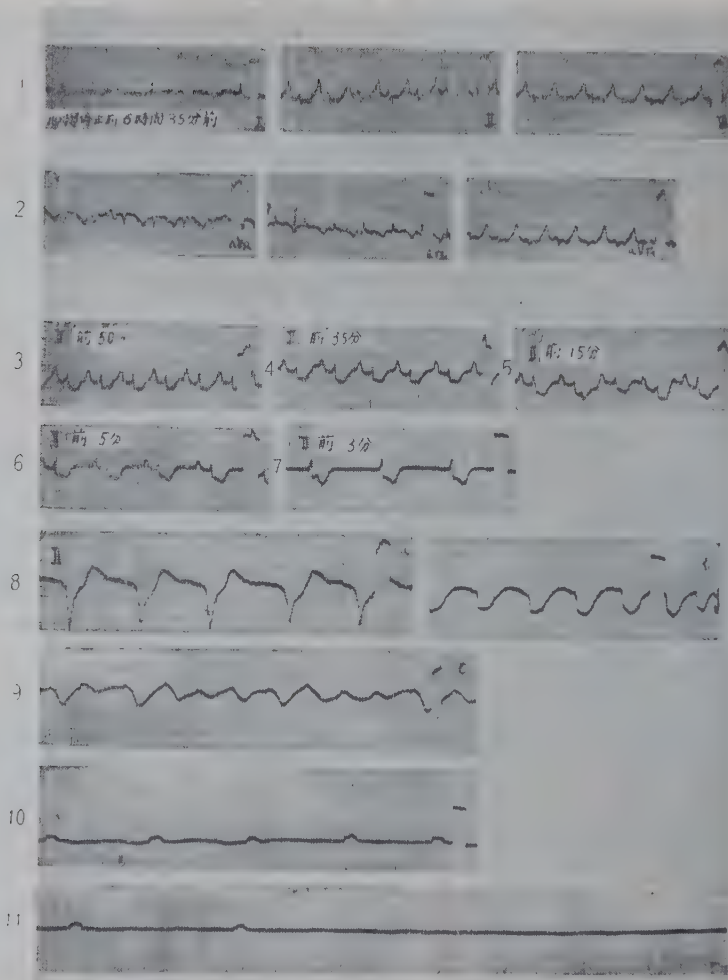


症例．肺癌，58才，女子．基本的病態，呼吸不全，促進因子．a）放射線肺臓炎，b）肺性心，c）消耗．
1)昏睡（1時間前より），呼吸停止，2)洞性のQRS（○）の後に2種（×△）の房室性収縮，4)房室性調律，6)心室性調律に移行，8)QRS変形，10）心室細動に移行，12）心停止．

られる．このように洞房・房室・心室内のいずれにも刺激伝導障害は出現しうるが，この出現の仕方については，刺激生成能の変化の如くある一定の傾向は認められない．又特にどの型が出現しやすいという事もない．更に刺激生成能の低下，下位への移行と伝導障害との間には特に一定の関係を認めえない．

次にQRS，ST，Tの変化については，Schellong[2]，Martini[3]，Turner[4]，Enselberg[10]，岩崎[12]，伊藤[13]等もふれている．著者の対象例でも明らかなQRSの変形，巾の延長を認め，特に房室結節より心室調律に移行すると著明となる．結局これらの変化は，刺激生成の Focus が下位に移動する事が主な原因と考えられるが，第4例の症例の如く死戦期に入り心室内伝導障害が最も初期に出現する場合もあるから，このQRSの変化は刺激生成の Focus の移動を主として，これに刺激伝導障害も関与しているものと考えられ

附図第 6

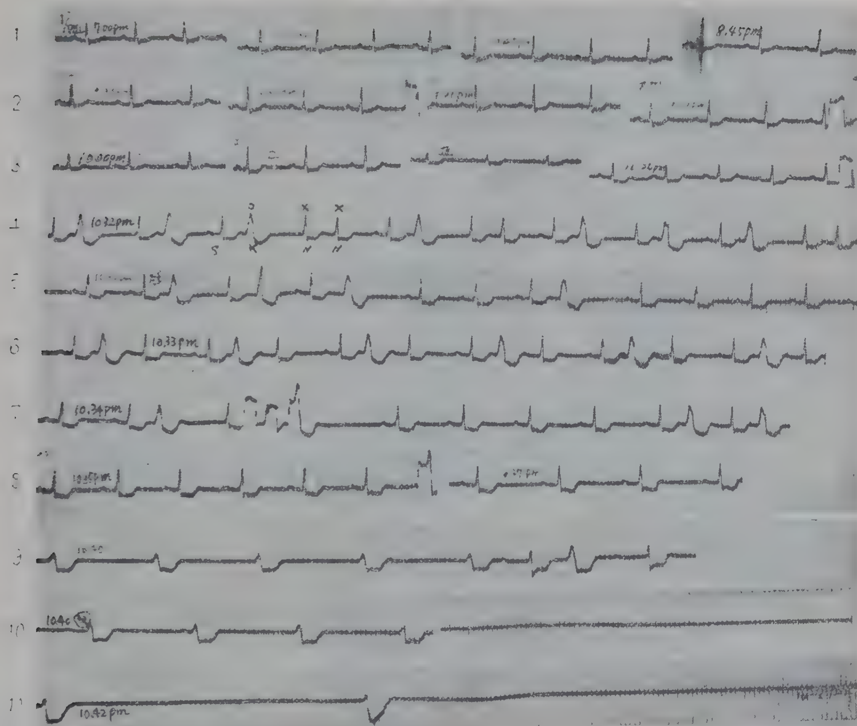


症例．急性脳脊髄炎，53才，女子．
基本的病態　中枢障害　促進因子．a）発熱，
1)2)昏睡　40°C以上の発熱，　3)血圧80/50　呼吸不整，4)血圧40以下，ＳＴ著明に下降，6)呼吸停止Ｒ－Ｒ延長，7)Ｐ波消失，8)心室調律，9)心室細動に移行，10）再度心室調律，11）心停止．

る．この他ＱＲＳについてはＲ棘の振巾の減少が報告されているが[4)12)13)]，著者も心停止に近づくにつれより振巾の少ないＱＲＳの出現を認めた．これとても刺激の生成される場所が一定でなく移動する事を考えると，心停止に近づいた為の起電力の減少と考えるべきか否かは問題である．

ＳＴについても，その上昇[10)]，下降等種々報告されているが，著者の対象では前記の如く（第8表），種々の変化を観察した．しかし Pacemaker の移動につれ，附図第1，第4，第9の如く QRS-T の区分をはっきりと判別し得ない症例が多く，正常人心電図における下降，上昇と同意義に

[illegible]図第



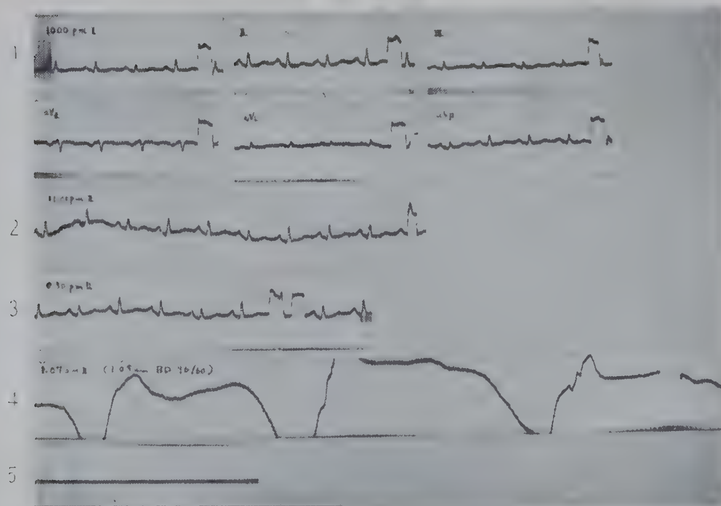
症例．脳腫瘍，22才，女子．
基本的病態　中枢障害　促進因子，a）脳室撮影，b）脳水腫（3日前より呼吸停止，鉄の肺による人工呼吸）．
1)呼吸停止，血圧測定不能，3）ＳＴ著明に下降，4）心室性期外収縮及びそれに連結する2コの房室性補充調律，8）ＳＴ更に下降，R-R延長，9）Ｐ消失，心室調律出現，11）心停止．

考えて良いか否かは問題である．なお少数例（第5，第6，第11例）において，呼吸停止後心室調律に移行するまでの洞調律の QRS-T 群に進行性のＳＴの明らかな下降を認め，呼吸停止による心筋の Anoxia の為と考えられた．

Ｔの変化については，Ｔが陰性であつた場合には陽性に，平坦であつた場合はその振巾の増加を認める[4]という報告もあるが，多くの報告者はＴの態度は不定であつてむしろＱＲＳと融合し，Ｔが判別出来ないと述べている[1)2)3)13)]．著者も同様の結果を得た．ＱＴについてもこの為測定困難な例が最も多く，可能であつた症例でも，動揺せるもの，不変のもの，延長せるもの等差が全く認められなかつた．即ちＳＴ，Ｔ，ＱＴに関しては Pacemakerの移動及び伝導障害の両面よりのQRS-Tの変化が高度の為，測定自体に困難があると云わざるを得ない．

心停止に至る心電図学的変化と心臓自身の変化との相関性については，少数に心筋硬塞の既往，心電図学的に心筋障害等を認めるが，剖検上の所見をみても特に一定の傾向はない．あらゆる患者が心筋変化の有無にかゝわらず種々の心電図学的

附図第[illegible]



症例．胸膜転移性肉腫，46才，男子．
基本的病態，呼吸不全，促進因子，a）心[illegible]による右方への圧迫，
b）血液濃縮，
1)意識障害，呼吸数40，血圧 126/80喘鳴（＋） 4）吸引中突然呼吸停止直後，心室細動．

変化を示す事は，上記の報告も一致して認める所である．

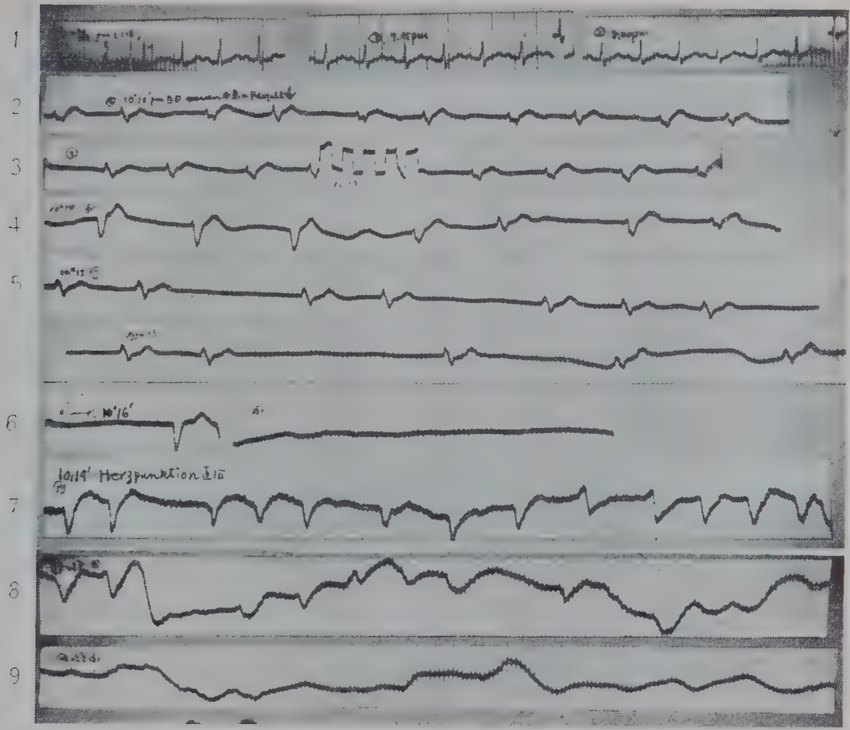
死戦期心電図と血圧の関係では，代謝異常群の症例で，約半数が他群に比しかなり血圧が高く維持されている状態で，既に不整脈の出現をみているが，同一群で血圧低下を示した残りの症例との間には，Acidosis の程度，血清 Na, K, Cl, 残余窒素等の臨床所見については有意の差を認め難かつた．この点よりこの群の症例にあつては血圧のみから死亡の時間を推定する事は大いに危険であるといわざるを得ない．その他の群では全例血圧の下降が明らかに認められ，洞性頻脈の状態でしばしば血圧測定不能となり，心電計による観察なくしては死戦期の不整脈を確認し得ない場合が多い．

臨床的には呼吸が止まり心音が聴取出来ない時に死が宣告される．心電図によれば心電図上の心停止は，いずれも呼吸停止後に起こつている．又呼吸停止後心電計上の動きの消失を見るまでにかなりの時間を要する場合がしばしば認められる．

次に先に述べた基本的病態との関係では，代謝異常群の症例に重症期及び死戦期を通じ洞性頻脈の出現が認められない場合が多い事，よつてこれらの症例では死戦期の洞性頻脈よりの洞刺激生成低下による脈拍数の減少を認めないこと，又洞調律より突然心停止に至り洞以下の中枢の自働をみないこと及び不整脈出現時の血圧等いくつかの特徴的所見が他の病態群に比し認められるが，なお症例数が少なく充分には明らかでない．その他の病態を呈する症例にあつては，特に一定の傾向は認められなかつた．なお慢性死の症例は a）型の心電図学的変化を示すと報告する者もあるが，著者の対象では急性死の場合にもこの型を認め，一概に慢性死の特徴とは言い切れない．

以上の如く死戦期より心停止に至る心電図所見は刺激生成能の低下と伝導の障害という二つの主な変化によつて示されるが，一部の代謝異常群を除いては，洞頻脈及び洞調律後の変化は臨床的に

附図第9



症例．急性黄色肝萎縮症，36才，女子．
基本的病態，代謝異常（急性肝不全）促進因子，a）脳水腫，b）発熱，c）肺水腫，d）出血傾向．（5日前より昏睡）
1)昏睡状態　2)急に脈拍数減少，血圧下降，心室調律　6)心停止，7)ボスミン心注後，心室細動出現，9)再度心停止．

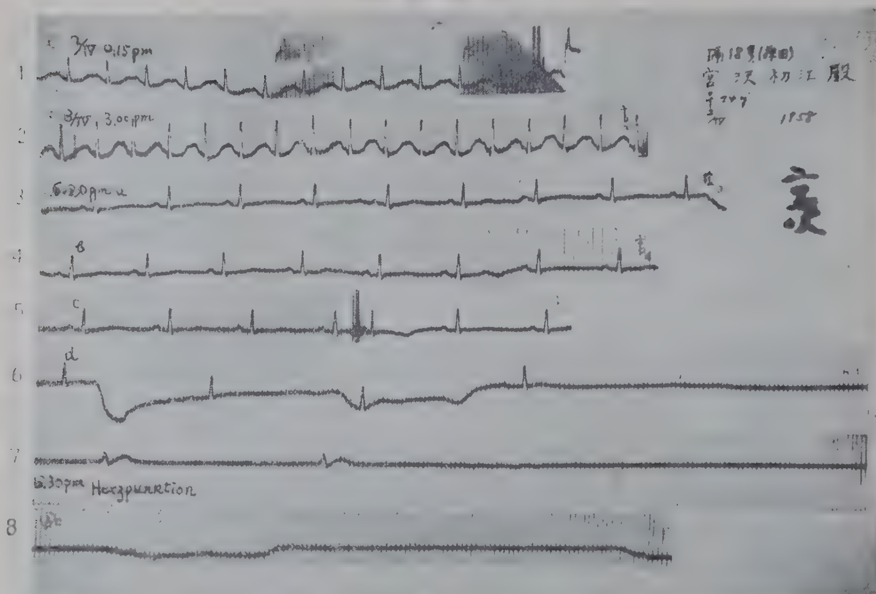
は脈拍として触知出来ず，心音としても聴取不能でかつ不可逆的であり，不整脈の四つの型も各疾患・各病態と特に密接な相関関係なく，又心臓病理所見とも関係のない点から，この心電図上の変化は最早や臨床的死の閾を越えたものであつて，それまで心臓としての機能を果す為に維持していた Potential を放出して死に移行する過程を示すものと考えられる．

V．小　括

各種疾患45例を対象として死戦期より心停止に至る経過を心電図学的に観察し，死の基本的病態・血圧・呼吸停止等と併せ検討し2，3の知見をえた．

① 死戦期にあつては代謝異常群の少数例を除き，まず洞性頻脈を呈する．次いで洞における刺激生成の低下により徐々に脈拍数の減少を認める．次の段階は先の頻脈の出現を認めない症例も併せ，四つの型の心電図学的変化を示して心停止に移行する．即ちa）洞刺激生成の低下・廃絶をみ，次いで房室調律の出現，心室調律・心停止と順次高位中枢の刺激生成の減弱，廃絶により下位への刺激生成の移動後心停止に至るもので，この型が最も多く45例中30例に認められた．この他b）洞調律より房室調律の出現をみないで直接心室

附図第10



症例．急性黄色肝萎縮症，23才，女子．
基本的病態，代謝異常群（急性肝不全），促進因子，a）脳水腫，b）出血性素因，c）発熱，　1)昏睡状態，3)呼吸停止直後，R－R延長，6)P－Q延長，洞調律のまま心停止，7)ボスミン心注直後．

調律に移行するもの10例，c）洞調律より突然心停止をみるもの3例，d）房室解離を来たし心室調律が先に停止し，その後に洞停止を来たしこれが心停止となつたもの2例が認められた．かく死戦期より心停止に至る心電図学的変化の一つの特徴は刺激生成障害による変化である．しかしこれ迄の報告に認められた如く洞・房室結節・心室と徐々に下降するばかりでなく，ある場合は房室調律の欠除又洞以下の中枢の自働性の欠除する場合も少数例であるが認められる．これと平行して認められるもう一つの特徴的変化は，刺激伝導の障害である．これについては刺激生成の障害のように一定の傾向を示すものに分類する事は不可能であるが，刺激生成の障害と平行して進行するものである．

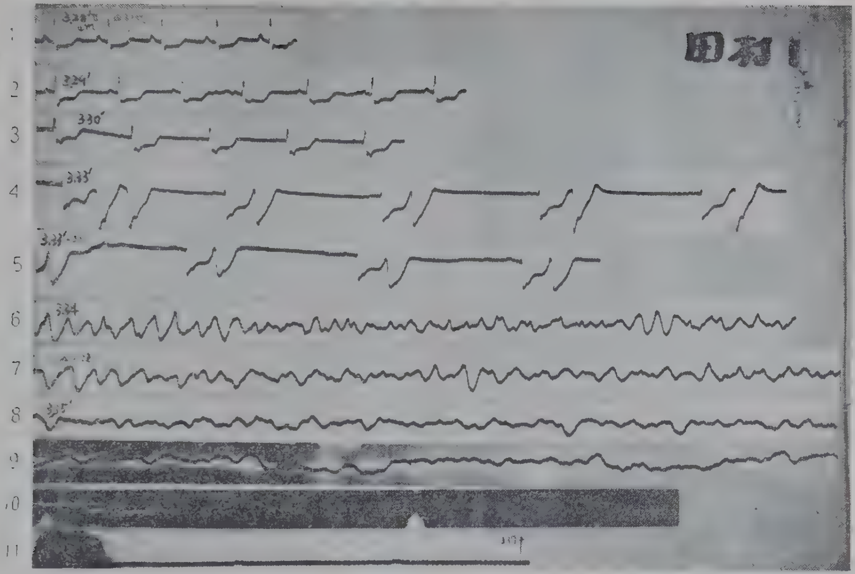
② 死戦期の心電図学的変化と死の基本的病態との相関としては，代謝異常群に死戦期にも全く洞性頻脈を示さない症例のあること，洞調律より突然心停止をみた症例が全例この病態を呈する症例であること及びこれら症例にあつては血圧が高く維持されていながら不整脈の出現をみる等の点において，他の病態群の症例に比し若干の特異性がみられた．なおこれらの心電図学的変化と心筋の形態学的変化との間には一定の相関が認められなかつた．

VI. 本研究についての総括

著者は第1報において内科的疾患により死亡し，剖検し得た415症例につき，臨床的に如何なる過程を経て死に至るか，即ち死の機序の分析を臨床病理学的に行ない，八つの特徴ある基本的病態及び更に死を一層早める促進因子の存在を指摘し，死の様式について分類を試みた．

第2，3報においては臨床的死の一つの表現である心拍停止に至る過程において，脈拍が如何に

附図第11



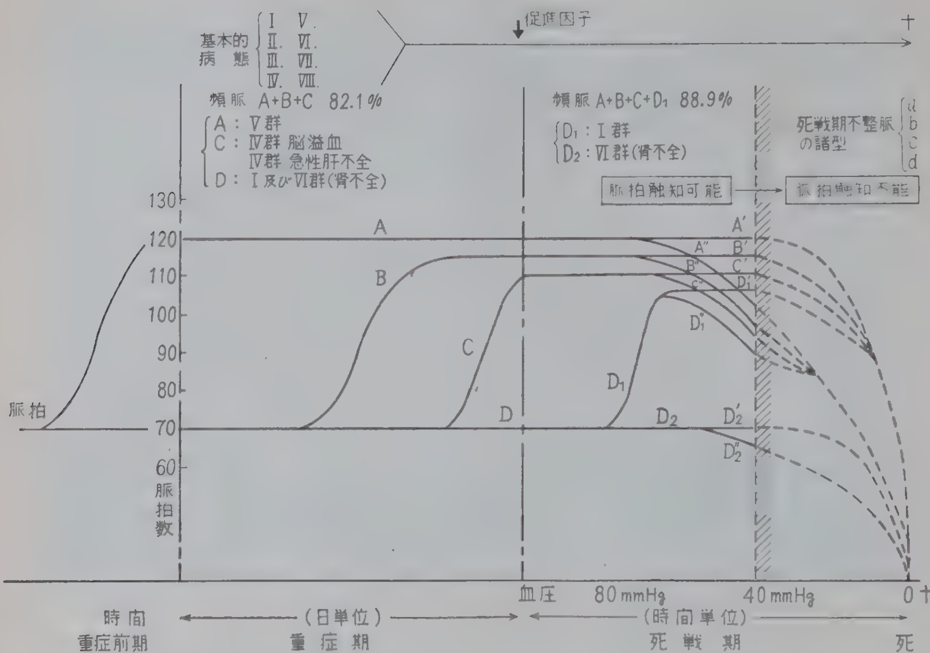
症例. 胃癌（転移性髄膜炎）38才，男子.
基本的病態，中枢障害，促進因子，a）消耗，b）脱水症
1)呼吸停止後8分，血圧測定不能， ＳＴ下降， 2) ＳＴ更に下降， Ｒ-Ｒ延長，4)ＰＱ一定ＱＲＳ著明に変形，心室期外収縮の連結，6) 心室細動，10) 細動波消失後Ｐ波と思われる“フレ„出現，11）心停止.

変化をするか，八つの基本的病態及び促進因子と如何なる関係を示すか，又脈拍の変化より患者の死を予知する事が可能か等の点につき，重症期及び死戦期について分析した．この重症期・死戦期を経て死に至るまでの臨床経過における脈拍の変化を総括すると第2図の如くになる．即ち，

1） 重症期の脈拍は体温との関係において4型(A,B,C 及びD型）に分けられる．頻脈を呈するもの(A,B,C 型)は全体の82.1%にみられ，これらの型は死戦期に至つてもなお頻脈を続ける．一方重症期において頻脈のみられないD型は，死戦期に至り頻脈を呈する D_1 型となお頻脈を示さない D_2 型とに分かれる．従つて死戦期では88.9%が頻脈を呈する．即ち重症期より死戦期に移行するにつれ頻脈の頻度は増加する．更に死に近づくと，血圧との相関より二つ型に分けられる．即ち洞における刺激生成能の低下が脈拍触知可能な状態で起こる群（第2図 A'',B'',C'',D_1'',D_2''）と，血圧が40mmHg 以下となり最早脈拍として触知不能で，心電計によつてのみ確認可能な群（A',B',C',D_1',D_2'）である．更に時間の経過と共に血圧は下降し，心臓の動きは心電計のみにより追跡可能となつて，不整脈が現われ四つの型(a,b,c,d)のいずれかを示しつゝ心停止に移行する.

2） 著者の提唱した基本的病態と脈拍との相関をみると，骨髄障害群とA型，代謝異常群中の急性肝不全及び中枢障害群の脳出血とC型，腎不全とD型等かなり特徴がみられるが，特に代謝異常群の諸例は死戦期においても頻脈を来たさず（D_2型）不整脈が現われ，その時期，現われ方及び経過等は他の頻脈群に比し興味ある所見が認められた．

第 2 図



3) 重症期及び死戦期において脈拍から予後の判定の可能性を検討した．重症期より頻脈を呈する場合では，呼吸不全群の症例を除くB型及びC型を呈する症例は日単位で予後は不良となる．更に死戦期に至り脈拍数の増加をみる D_1 型はC型よりなお予後不良である（第2図）．次に死戦期の変化を心電計により追跡することにより，大体時間単位で予後を判定することが出来る．即ち重症期A,B,C型及び死戦期に至り脈拍数の増加をみる D_1 型の一部では，血圧は下降するが，未だ脈拍触知可能の時期に末期の洞刺激生成能の低下発現による脈拍数の減少をみることが出来る（A″,B″,C″,D_1″）．このことは死戦期にも全く頻脈の出現をみない D_2 の一部（D''_2）にも認められ，かゝる脈拍数の減少を認めると，死がいよいよ切迫した事を臨床的に判定することが出来る．なおA′,B′,C′,D_1′ 及び D_2′ の各型は臨床的に脈拍の触知しうる時期には洞刺激生成能の低下による脈拍数の減少は現われないので，脈拍触診からは予後の判定は困難で，その判定には心電計を必要とする．

なお代謝異常群の一部では，血圧の高い状態で死戦期の不整脈が出現する場合があるが，かかる場合は脈拍として触知出来，これにより予後の判定が可能となる．

VII. 結　論

重症患者における死に至る臨床経過に関する研究は従来よりあまり顧みられていないが，臨床家として重症患者に適切な治療を行ないかつ予後を決定するためには，重症患者の臨床的死即ち呼吸停止，心拍停止の発生機序を解明することが必要と考えた．

そこで415死亡例を臨床病理学的に検討し，死の様式の分類を試み，重症患者は重症期には死の大きな契機となる八つの基本的病態が区別され，死戦期には直接死因として作用する促進因子が存在して死に至る事を提案した．次に重症期・死戦

期における一つの臨床症状たる脈拍について，両時期を通じ如何に変化して心拍停止に至るかを触診法及び心電図により分析した結果，特徴ある型を分類しかつ死の基本的病態において二，三の興味ある知見をえ，心拍停止の機序の一部を解明する事が出来た．

しかし臨床的に死なる現象は複雑にしてかつ深遠である．今後重症患者の連続的変化を臨床生理学的・生化学的及び病理学的に一層検討する事によつて更に死の機序の解明に一歩づつでも近づきうるものと信ずる．

（本論文の要旨は昭和34年5月，第13回日本循環器学会関東地方会において発表した）．

文　献

1) Dieuaide, F.R et al.: Arch. Int. Med. 28 : 663, 1921. — 2) Schellong, F.: Zschr. ges. exper. Med. 36 : 297, 1923. — 3) Martini, P.et al.: Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 158 : 350. 1928. —4) Turner, K.B.: Am. Heart. J. 6 : 742, 1930. — 5) Hanson, J. F. et al.: Arch. Int. Med. 51) 965, 1933. — 6) Siegler, L. H. et al.: Am. J. Med. Scien. 194 : 356, 1937. —7) Harris, A.S.: Am. Heart. J. 35 : 895, 1948. —8) Stroud, M.W. et al.: Am. Heart. J. 35 : 910, 1948. —9) Massie, E. et al.: An. Int. Med. 29 : 838, 1948. — 10) Enselberg, D. E.: Arch. Int. Med. 90 : 15, 1952. — 11) Katz and Pick: Clinical Electrocardiography. 1956, Lea & Febiger. —12) 岩崎：Klin, Wschr. 14 : 1397, 1935. — 13) 伊東：医学研究，15：7号，昭和16年. — 14) 木村：不整脈の臨床，1948，金芳堂.

放射性沃度アルブミン脾内注入による肝外短絡の研究

東北大学医学部中村内科教室（指導　中村　隆教授）
金　子　長　次

MEASUREMENT OF THE EXTRAHEPATIC SHUNTED FLOW OF BLOOD IN CIRRHOSIS OF THE LIVER

BY
Taketsugu Kaneko
Medical Clinic of Prof. T. Nakamura, Tōhoku University, School of Medicine

梗概 肝硬変症において門脈―肝外短絡路の発達する事はよく知られる所であるが，臨床的には食道のレントゲン像・直達鏡により，或は経脾的門脈造影法等によりその一端をうかがい得るのみであつて，量的測定は不可能とされていた．そこで門脈に入つた物質が肝外短絡路を通れば肝内を通つたものより遥かに早く動脈血中に現われるであろうという事から，I^{131}結合ヒト血清アルブミンを脾に注入し上腕動脈血の放射能を連続測定し放射能濃度曲線を得，それから門脈血の肝外短絡率を算出する事が出来た．又この方法による肝外短絡路の発見率は他の方法によつたものより高率であつた．肝外短絡率と循環時間，肝カテーテル検査成績，臨床症状との関係についても検討を加えた．

緒　論

肝の循環動態を把握するため，肝血流量の測定，肝動脈・門脈血流量の分離測定，肝内短絡血流量の測定，肝静脈造影，門脈造影等がおこなわれて来た．

肝硬変症における肝外短絡副血行路に関しては食道静脈瘤検査，経脾門脈造影法等による研究が行なわれているが，門脈血の肝外短絡路に流れる量率を測定する試みはなされておらず，その測定は肝循環の研究における残された重要な問題の一つと思われる．

著者は門脈血が肝外短絡路を通つた場合，肝を経たものより早く心臓に到達するという事からI^{131}ヒト血清アルブミンを脾に注入して臨床実験をおこない，経脾門脈の肝外短絡率を測定する新しい方法を得た．さらに臨床症状，肝カテーテル法による諸検査，経脾門脈造影法等による成績と経脾門脈肝外短絡率との関係についても検討を加えた．

材料及び方法

臨床症状及び肝生検により診断された肝硬変症10例（中1例は下大静脈閉塞を伴なう）及び対照2例についてI^{131}アルブミン脾内注入による検索を行なつた．全例で肝外短絡率及び脾―上腕動脈時間を測定し，対照2例を含む6例では脾―肝時間をも測定した．

肝硬変症全例に肝カテーテル法による諸検査を行なつた．

食道静脈瘤の検査はレントゲン像による他，直達鏡によつても確かめた．

肝硬変症6例に経脾門脈造影，レントゲン連続撮影をおこなつた．

1)　I^{131}アルブミンの脾内注入法

I^{131} アルブミンは生理食塩水中に一定濃度の放射性沃度結合ヒト血清アルブミンを入れ，無菌的に調製されて，イギリス及びアメリカから輸入されたものを使つた．この50乃至 100μc を生理食塩水で約1ccとし，ツベルクリン注射器に入れる．

被検者を仰臥させ，打診によつて脾部の濁音を確かめてから左中腋窩線第9肋間（脾腫あるものでは第10肋間）で局所麻酔の下に，屈曲自在なポリエチレンチューブを介して注射器につなぐ事の出来る直径 0.9mm，長さ8cmの腰椎穿刺針を刺す．これに生理食塩水を満した注射器をつなぎ陰圧で容易に血液が逆流する事を確かめ，数回注入吸引を繰り返し脾から脾静脈への交通を容易ならしめる．注射針が脾にあるかどうかは容易に血液が出る事と呼吸により針がよく動く事から判断する．この針に前に準備したアイソトープ入りのツベルクリン注射器をつなぎ内容を急速（1秒以内）に注入し，同時に時間記録に会図を送り，上腕動脈血の放射能濃度測定を開始する．

脾穿刺に当り止血剤注射と穿刺後24時間の安静臥床を守らせた．本法は針が細く注入量も少ないためか見るべき合併症は全くなかつた．

2）上腕動脈血放射能の測定法

右上腕動脈（脾穿刺と同時に行なうため右腕の方が都合がよい）に肘窩で局所麻酔の下に動脈曠置針を置き，そこからビニールチューブを 100cc 注射器につなぎ途中鉛筒で遮蔽されたシンチレーションデテクターを通るようにした．測定に当つては血液を1秒間に約1ccの速度で連続的に引き，一方シンチレーションカウンターにあらわれる数値を連続的に記録すれば時間と共に変化する上腕動脈血中の放射能濃度の変化がわかる（第1図）．

放射能の連続的記録は，十進法スケーラーのランプの点滅をタイマーと共に16mm映画に撮影して，各1秒当りのカウントから放射能濃度曲線を描いた．

なお，血液が曠置針からチューブ内を通つてシンチレーションデテクターに至る時間はチューブの容積流の1/2とした．この事は別に実験的にも確かめ得たのでチューブによる時間のズレの補正はすべてこれによつた．

曠置針からチューブを用いて連続的に記録する上記の方法は非常に煩雑で，種々の制約も加わるので，曠置針から一定時間毎に採血する方法（Sampling）を用いたものもある．採血時間々隔は2秒或は3秒であつた．採血したものの血漿を 0.5cc宛試料皿にとり，乾燥させてからシンチレーションカウンターにより各1分当りの放射能を測定した．

3）短絡率の計算法

得られた放射能濃度曲線から脾—上腕動脈時間

Fig. 1. Measurement of extrahepatic portal shunted blood flow

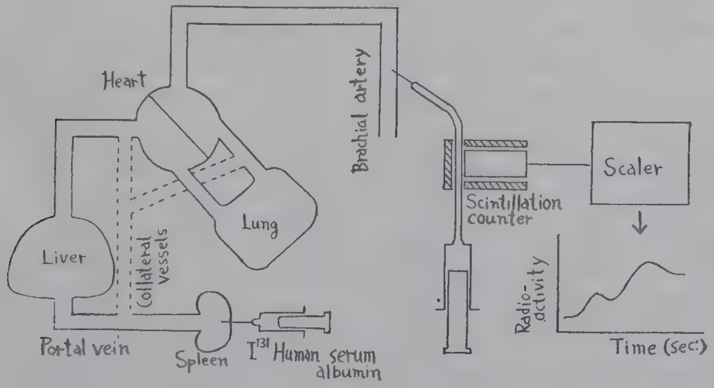


Fig. 2. Radioactivity of brachial arterial blood in control

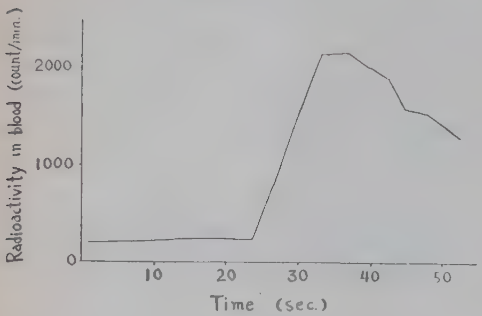
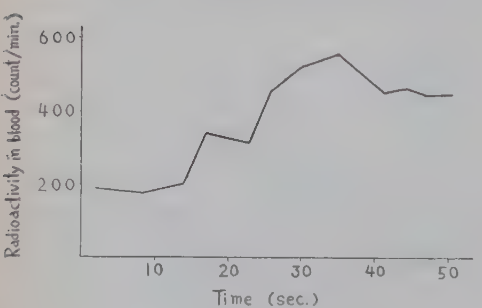


Fig. 3. Radioactivity of brachial arterial blood in cirrhosis of the liver



測定及び門脈の肝外短絡率の算出を試みた．曲線で最初に上昇し始める時間が，脾—上腕動脈時間である．描かれた曲線は大体二つの型に分けられる．第1型（第2図）は大きなひとつの山が描かれるもので，之は曲線の最初の上昇が遅く，第2型（第3図）はふたつの山が描かれる曲線で一般に初めに小さく後に大きい山を描き，しかも最初の上昇が比較的早く，又第2の山が第1型の山と同じ頃に現われてくる．この二つの型を比較すると第2型での早期に現われた山は正常の門脈—肝—心—動脈を通つて来た血流よりも早く到達した血流によるものと考えられる．とすれば第2型でのこの早期に現われる第1の山は肝外短絡路によるもので，続く第2の山は肝を通つて来た正常の血流によるものと云えよう．この事から第2型すなわち肝外短絡があると思われる曲線について次の式が成立し，経脾門脈肝外短絡率を求める事が出来る．

$$\frac{\text{第1の山の面積}}{\text{第1と第2の山の面積の和}}=\frac{\text{経脾門脈肝外短絡血流量}}{\text{経脾門脈血流量}}$$

$$\text{経脾門脈肝外短絡率}=\frac{\text{第1の山の面積}}{\text{第1と第2の山の面積の和}}\times 100$$

面積の計算に当り，第1の山の下降脚と第2の山の上昇脚の移行部の最も低い所で垂線で2分した． 又第2の山の下降部は， 再循環などが加わつて測定しにくいので上昇部の2倍の面積を用いた．すなわち第1の山の面積は，第1の山の上昇脚—下降脚—谷部の垂線—自然放射能値で囲む面積であり，第2の山の面積は，谷部の垂線—第2の山の上昇脚—頂点からの垂線—自然放射能値で囲む面積の2倍である．

4） 脾—肝時間の測定法

右肋骨縁で鎖骨中線上に周囲を鉛遮蔽したガイガーミュラー計数管を置き，脾からの到達時間を測定した．

5） 経脾門脈造影法

前に述べたと同じ脾穿刺法により直径 1.3㎜，長さ8㎝の腰椎穿刺針で脾穿刺し，76%ウログラフィン40乃至60㏄を出来る丈急速に注入し，レントゲン連続撮影を開始する．1秒間隔で連続10枚撮つたものもあるが，我々の目的のためには数秒乃至10秒間隔で3枚位で充分であつた．

術後の処置も前に述べたと同様である．造影剤注入用の針は，I^{131} アルブミン注入用のものに比べてかなり太く，又注入量も非常に多いので経脾門脈造影に当つては多少の合併症をみた．すなわち注入直後の悪心，嘔吐のあつたもの1例，発熱のあつたもの1例があるが，出血を思わしめる症状を示したものはなかつた．

6） 肝カテーテル法

右肘静脈からカテーテルを入れ肝静脈に達せしめて肝静脈閉塞圧，肝血流量，肝内短絡血流量等の測定をおこなつた．

成　　績

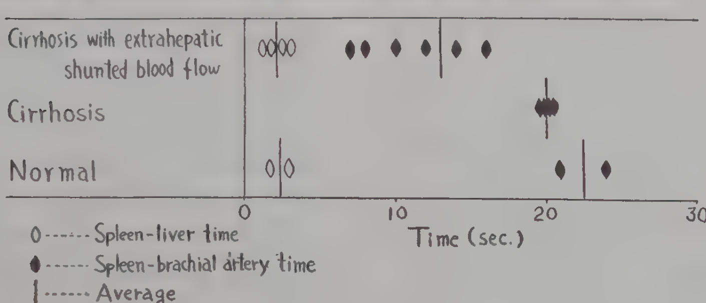
各種検査成績は第1表に示す通りである．

肝外短絡率を測定した10例の肝硬変症でその5

Table 1. Signs and laboratory findinings

	Name	Sex	Age	Hepatomegaly (f.b.)	Splenomegaly (f.b.)	Oesophageal varices Roentgenologically	Oesophageal varices Endoscopically	Ascites	Edema	Vascular spider	Spleen-liver time (sec)	Spleen-brachial artery time (sec)	Ratio of extrahepatic shunted blood flow (%)	Collaterals shown by portal venography	Wedged hepatic venous pressure (mmH_2O)	Hepatic blood flow ($cc/min./m^2$)	Ratio of intrahepatic shunted blood flow (%)
Liver cirrhosis	K.B.	M	32	−	10	++	++	+	−	+	2.5	7	**36**		305	216	43
	O.W.	M	48	2	2	+		+	+	+	3.0	10	**26**		183	610	56
	Y.S.	M	55	2	−	−	+	−	−	+	1.9	8	**23**	+	174	794	0
	S.H.	M	62	2	−	−	+	−	−	−		16	**11**	−	242	341	18
	M.Y.	F	49	3	−	−	−	±	−	−	1.2	14	**7**	−	176	489	78
	K.H.	M	53	3	−	−	−	−	−	−		18	**0**		153	426	47
	M.M.	M	21	2	−	−	−	−	−	−		18	**0**	−	160	1159	13
	C.M.	M	53	3	−	−	−	−	−	+		18	**0**		233	698	42
	A.O.	F	16	2	3	−	−	−	−	−		18	**0**	−	331	780	50
	K.S.	M	24	−	2	++	++	−	−	−		12	**+++**	+++		463	
Normal	M.K.	M	21	−	−	−		−	−	−	2.9	24	**0**				
	E.N.	F	33	−	−	−		−	−	−	1.8	21	**0**				

Fig. 4. Spleen-liver and spleen-brachial artery circulation times



例に７乃至36％の短絡率を認め，４例では 0％であり，下大静脈閉塞を伴なう１例では 100％であつた．対照２例の短絡率は 0％であつた．

脾—肝時間は肝硬変症では 1.2乃至 3.0秒で，平均 2.2秒，対照では 1.8及び 2.9秒で，平均 2.4秒であり，両者に差は認められなかつた．

脾—上腕動脈時間は，本法により肝外短絡が存在する肝硬変症（前述第２型）６例で７乃至16秒で，平均11秒であるのに対し，肝外短絡の認められなかつた肝硬変症（前述第１型）４例では18秒であり，両者の間に明らかに差がある事を示している（第４図）．

肝外短絡率と脾—上腕動脈時間との間には短絡率の高いもの程脾—上腕動脈時間が早い関係にある（第５図）．

肝外短絡の指標である食道静脈瘤と肝外短絡率との間の関係は第６図に示す如くであり，静脈瘤の著しい者程肝外短絡率が高い．なお，食道静脈瘤を認めないにもかゝわらず肝外短絡率７％ある１例があつた事は興味深い．

Fig. 5. Relation between extrahepatic shunted blood flow and spleen-brachial

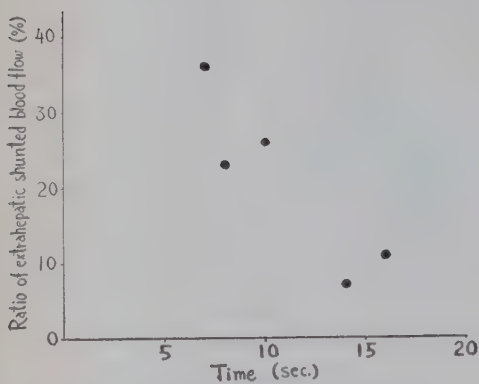
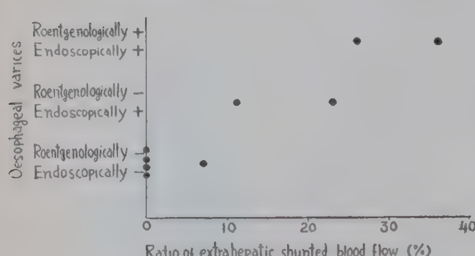


Fig. 6. Relation between extrahepatic shunted blood flow and oesophageal varices



経脾門脈造影法を肝硬変症6例に施行したが，下大静脈閉塞を伴なうもの及び短絡率23%のものとの2例に門脈副血行路の存在を認めた。短絡率11及び7%の例では認められず，36及び26%の高度な2例では施行し得なかつた。

肝硬変症でガラクトース法による肝血流量は216乃至1159cc/min/m²であり，短絡のある群とない群とに分けて肝血流量の平均値を比べると，短絡ある群の平均は480cc/min/m²であるのに対し短路ない群の平均は766cc/min/m²であり，肝外短絡ある群では肝血流量の減少が目立つた。

肝硬変症9例において肝内短絡率[1]は0乃至78%であり，肝静脈閉塞圧は153乃至331mmH₂Oであるが，何れも肝外短絡の有無と相関があると思われる成績は得られなかつた。

考　案

脾—肝時間，脾—上腕動脈時間については I^{131} アルブミン脾内注入法による Reichman 等[2] 及び Davis 等[3] の報告がある．Reichman 等は食道静脈瘤を伴なう肝硬変症3例，伴なわない肝硬変症4例，正常者6例で各平均脾—肝時間はそれぞれ 2.8秒，2.4秒，2.1秒だと述べており，Davis 等は正常者で 2.4秒と報告している．著者の成績では対照と肝硬変との間に殆ど差を認めず，又彼等の成績ともよく一致している(第2表)．

脾—上腕動脈時間は全例において彼等の成績に比べ短くなつている．この事は測定法の相違によるものと思われる．Reichman 等は脾—上腕動脈時間が，食道静脈瘤のある肝硬変症では正常者

Table 2. Spleen-brachial artery circulation time

		Circulation time (sec.)		
		Spleen-liver	Spleen hepatic vein	Spleen-brachial artery
Author	Cirrhosis with oesophageal varices	2.5 (1.9-3.0)		10.6 (7-16)
	Cirrhosis	1.2		17.2 (14 18)
	Normal	2.4 (1.8-2.9)		22.5 (21 24)
Reichman	Cirrhosis with oesophageal varices	2.8 (2.5-3.0)	9.4	19.0
	Cirrhosis	2.4 (1.0-4.0)	16.6	29.0
	Normal	2.1 (1.5-4.0)	12.0	29.8
Davis	Normal	2.4 (1.5 4.0)	13.0 (9.0-15.5)	28.0 (24-33)

及び食道静脈瘤のない肝硬変症に比べ非常に短縮されており，その2例では肝静脈到達と殆ど同時に上腕動脈にも現われている事から，これを肝外短絡によるものだと推論している．著者も循環時間の面で同様な印象を受けたが，同時に描いた放射能濃度曲線から肝外短絡の存在は殆ど疑いないと思われる成績を得，しかもその程度を数値で表わし得た．

脾—上腕動脈時間が7秒及び8秒という例があるが，別の実験によれば右心室—上腕動脈時間は6乃至9秒を要する．又 Geenspan 等[4] は I^{131} を用いて心—股動脈時間は8乃至18心拍時間を要すると述べている．とすれば肝外短絡路を通つたとしても，一旦右心室に入る経路であるならば7，8秒で脾から上腕動脈に達する事は不可能となり，こゝで Calabresi 等[5] のいう門脈—肺静脈短絡の存在を是認しなければならなくなる．Calabresi 等は屍において門脈から肝，上下腸間膜静脈を，心から上下大静脈，大動脈，肺動脈をそれぞれ切り離し，正常な血行路からの流入の全くない状態で門脈からの注入物質が胃冠状静脈，奇静脈，縦隔洞静脈，食道静脈に現われ，あるものでは更に気管支静脈，肺静脈に現われ，遂に左心房に至る事を確かめている．著者の2例でも門脈からの短絡路が右心，肺を通過する事なく直接肺静脈に入り左心から動脈へ行くものが存在するものと思われる．Rodman[6] 等も肝硬変症で心肺機能，形態に異常を認めないにもかゝわらず動脈血酸素飽和度の低い症例を示し，これは門脈—肺静脈短絡によるものであろうと述べている．

I^{131} アルブミン濃度が最高となる時間は，血液の主流をなすものが到達する時間と考えられ，著者の成績によればこの時間は短絡の有無には関係がない．Bergstrand 等[7] は門脈造影所見から門脈圧亢進症では一様に副血行路が存在し，門脈血流速度は常に遅延すると云い，Gilsanz 等[8] もエーテル法で脾—肺時間を測り，肝硬変症では常に遅延すると述べているが，著者の成績では遅延しない．上田[9] は T_{1824} 及びエーテル法によつて門脈，動脈，肝内等の循環時間が肝硬変症においても健常者と殆ど差のない事を示している．

本法による短絡率測定にあたり，I^{131} を脾に注入するために経脾門脈血の短絡率しか測定しえないが，門脈の肝外短絡副血行路の大部分が胃冠状静脈及び食道静脈瘤へ流れる事から考えれば，半定量的ながら経脾門脈血の肝外短路率の測定は充分意義あるものと思われる．経脾門脈肝外短絡率をそのまま門脈肝外短絡率とする事は，上下腸間膜静脈等からの大量の血流が加わるためもあつていささか無理があるが，全体が不明である以上，その一部を知つて全貌を類推するという事は止むを得ざる次善の策といわねばならない．

肝外短絡率の算出に当り放射能濃度曲線で第1と第2の山が明らかに分れている場合一応問題はないが，短絡路は複雑であり色々な所から主血管系に入つて来るから多くの小さい山の重りとして現われる．一方肝を通る血流も肝静脈に現われる時は既にかなり広い時間に分布している上，Popper 等[10]，中村[11]等の示す如く肝内の門脈—肝静脈短絡がある場合もあるので，この短絡路による早い血流の存在も考慮せねばならない．とすれば肝外短絡路による遅い方の血流と，肝を通つた早い方の血流の重なりで短絡がありながら二つの山とならない場合もあるはずであり，肝外短絡血が比較的少ない場合にその可能性は充分にあるといわねばならない．しかしかかる測定不能の場合でも或程度以上の短絡があれば，脾—上腕動脈時間の上からその存否の推定は可能となる．著者の10例ではその5例に山が二つある曲線（第2型）と脾—上腕動脈時間の短縮とがみられ，短絡率の算出が可能であつたが，下大静脈閉塞を伴なう肝硬変症では脾—上腕動脈時間の短縮があるにもかかわらず山は一つであつた（第7図）．この例では食道静脈瘤，腹壁皮下静脈怒張等から明らかに多量の肝外短絡路があると思われ，又脾—上腕動脈時間は12秒でかなり早くなつており，門脈造影所見（第8図）に示す如く，脾静脈からの血液は殆ど肝に行かず大部分が副血行路によつたと思われ

Fig. 7. Radioactivity or brachial arterial blood in a case with obstruction of inferior caval vein and hepatic veins

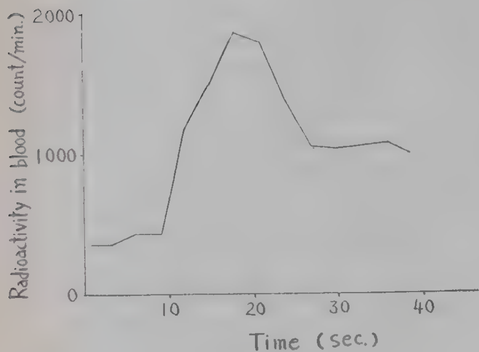


Fig. 8. Portal venogram in a case with obstruction of inferior caval vein and hepatic veins



るので，第1の山が非常に大きいのに比べ第2の山が小さいのでわからなくなつたか，全くないかである．すなわち短絡率 100%に近いものであるといつて差支えない．

食道静脈瘤の程度の強いもの程短絡率が高いであろう事は以前から推測されていたところであるが，明らかに相関のある事が著者の成績により実証された（第6図）．さらに食道静脈瘤検査，門脈造影で異常の認められなかつた1例において僅かの短絡の存在を指摘し得た事はレントゲン，直達鏡等の検査法に比べ診断的価値も大きく，短絡路早期発見の意味でも優れた方法といえよう．

著者の成績によれば，経脾門脈造影法による短絡の発見は程度の軽いものでは比較的困難であつた．即ちレントゲン学上或程度以上の濃度を持つた造影剤が或程度以上の太さを持つた血管に入つた場合にのみこれがフイルムに記録され，認めうる事から考えると，I^{131} アルブミン脾内注入法による検査の方がより精細に短絡の存在を示したのは当然の事かもしれない．

肝硬変症において肝血流量が正常に比べ減少する事は Bradley等[12] を始め多くの報告がある．渡辺[13]によれば平均的に正常者のそれは 890cc/min/m^2 であり，肝硬変症では 570cc/min/m^2 であるという．かくの如く肝硬変症で減少した血液は肝外を流れるものと思われ，上田[14]も減少した量は肝外短絡副血行路に行くのであろうと述べている． 著者の成績によれば肝硬変症で肝外短絡のないものに比べ短絡あるものの肝血流量は，平均でかなり減少しているようにみえたが，例数が少ないためもあり，有意性は認められなかつた．肝外短絡が肝硬変症における肝血流量の減少を招くのに大いに与つて力あるであろう事は充分考えられるので，今後例数を増し他と共に更に検討を加えたいと思う．

肝外短絡副血行路の存在は門脈圧亢進症と密接な関係があると思われているが，著者の成績では相関は認められなかつた．

肝外短絡率と肝内短絡率との間には有意の相関は認められなかつたが，例数が少ないので向後の研究にまたねばならない．

結　論

肝硬変症患者で I^{131} アルブミンを脾内に注入し，上腕動脈血の放射能濃度曲線を求め，それによる肝外短絡率の算出法を考案実施した．同時に肝カテーテル法による諸検査及び経脾門脈造影法

を行ない，肝外短路率及び循環時間等との関係を調べた．

肝硬変症で食道静脈瘤を伴なうもの5例，伴なわないもの5例及び対照2例の中この方法によつて肝短絡ありとされたものは食道静脈瘤あるもの4例，ないもの1例の計5例であり，7乃至36%の短絡率を示した．短絡あるものでは脾—上腕動脈時間が短く，中2例は門脈—肺静脈吻合の存在を推測出来た．

食道静脈瘤が明らかなもの程肝外短絡率高く，又静脈瘤の認められない1例でも短絡率を測定し得た．

経脾門脈造影法による肝外短絡副血行路の検索の結果，下大静脈閉塞を合併したものを含む2例において短絡路を認め，又之等は著者の方法によつても短絡を認めている．

肝外短絡の発見率は食道静脈瘤検査，経脾門脈造影法に比べ I^{131} アルブミン脾内注入による方法が最も高率であつた．

文　献

1) 中村隆，中村省三，鵜田克彦，渡辺正光，佐藤匡，木村亨，鈴木敏己，金子長次：肝硬変症における肝内短絡血流量の測定，医学のあゆみ，29：741，昭34. —2) Reichman, S., Davis, W., Storaasli, J.P. and Gorlin, R.: Measurement of hepatic blood flow by indicator dilution techniques. J. Clin. Invest. 37 : 1848, 1958. — 3) Davis, W.D., Jr., Batson, H., Jr., Schindel, W. and Reichman, S.: The splenic approach to the portal circulation. Am. J. Gastroent. 32 : 194, 1959. —4) Geenspan, R.H., Lester, R.G., Marvin, J.F. and Amplatz, K.: Some clinical aspects of isotope circulation studies. Radiology 73 : 345, 1959. — 5) Calabresi, B. and Abelmann, W.H.: Porto-caval and porto-pulmonary anastomoses in Laennec's cirrhosis and in heart failure. J. Clin. Invest. 36 : 1257, 1957. —6) Rodman, T., Hurwitz, J.K., Pastor, B.H., and Close, H.P.: Cyanosis, clubbing and arterial oxygen unsatulation associated with Laennec's cirrhosis. Am. J. Med. Sci. 238 : 534, 1959. —7) Bergstrand, I. and Ekman, C. A.: Portal circulation in portal hypertension. Acta Radiol. 47 : 1, 1957. —8) Gilsanz, V., Vergara, A. and Mateo. G.: A new method for determining the portal circulation time; the spleen-lung ether time. Arch. Int. Med. 99 : 428, 1959. —9) 上田英雄：肝臓の臨床，日内会誌，42：101，昭28. — 10) Popper, H., Elias, H. and Petty, D.E.: Vascular pattern of the cirrhotic liver. Am. J. Clin. Path. 22 : 717, 1952 —11) 中村隆，中村省三，渡辺正光，鈴木敏己，木村亨，佐藤匡，鵜田克彦，金子長次，磯野恒雄：肝血管造影法とその臨床的価値，臨床放射線，3：604，昭33. —12) Bradley, S. E., Ingelfinger, F. J. and Bradley, G.P.: Hepatic circulation in cirrhosis of the liver. Circulation 5 : 419, 1952. —13) 渡辺正光：肝カテーテル法による肝循環の研究—特に臨床所見との関係について—臨床消化機病学，8：239，昭35. —14) 上田英雄：肝循環，日内会誌，48：1359，昭34.

いわゆる呼吸中枢の感受性について
諸種疾患における，安静時動脈血炭酸ガス分圧と呼吸中枢の感受性との関係

山口医科大学第二内科（指導：　三瀬淳一教授）
森山勝利，竹下重徳，藤野　巖

STUDIES ON THE SO-CALLED SENSITIVITY OF THE RESPIRATORY CENTER
THE RELATIONSHIP BETWEEN RESTING ARTERIAL CARBON DIOXIDE TENSION AND SENSITIVITY OF THE RESPIRATORY CENTER

BY

Katsutoshi Moriyama, Shigenori Takeshita and Iwao Fujino
Department of Medicine, Yamaguchi Medical College
(Prof.: Junichi Mise)

梗概　各種疾患々者94例について，CO_2 吸入負荷に対するいわゆる呼吸中樞感受性 $\frac{\dot{V}A/m^2}{Pa_{CO_2}}$, $\frac{\dot{V}A/m^2}{(H^+)a}$ を測定し，この際の単位動脈血 CO_2 分圧増加に対する水素イオン濃度増加率$\left(\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}\right)$をもあわせ算定した．しかしてこれらの諸値と安静大気呼吸時の有効肺胞換気量，動脈血 CO_2 分圧，動脈血水素イオン濃度との間の相関の有無を検討した．その結果，心肺疾患にみられる CO_2 に対するいわゆる呼吸中樞感受性の亢進乃至低下は，主として肺胞過換気または低換気による血液 CO_2 分圧の持続的な減少もしくは増加のためであると考えられた．このような立場から，著者は大気呼吸安静時の動脈血 CO_2 分圧を慎重に測定することによつて，動脈血 CO_2 分圧または動脈血水素イオン濃度に対する呼吸中樞感受性$\left(\frac{\dot{V}A/m^2}{Pa_{CO_2}}\right)$を推定し得る可能性について検討し，第3表に示した判定基準を試作した．しかして本報の症例により検定したその適中率は約80%であつた．

緒　言

炭酸ガス負荷による動脈血炭酸ガス分圧一水素イオン濃度の上昇は，有効肺胞換気量をほゞ直線的に増加させ，この増加率をもつていわゆる呼吸中枢の CO_2 分圧に対する感受性とよぶ．著者は先に弁膜疾患々者を中心に各種疾患々者43例の炭酸ガス分圧に対する呼吸反応を検し，弁膜障害ことに肺うつ血を伴なう症例にいわゆる呼吸中枢感受性の亢進を，呼吸性アシドージスを呈する肺気腫例に感受性の低下を認め，安静時の動脈血炭酸ガス分圧レベルに対する馴化の問題にふれた[1]．本論文においては，その後の症例を加えた94例について，呼吸中枢感受性と安静時動脈血炭酸ガス分圧との関係に焦点をおき，かつそれに関連する2～3の点，すなわち，安静時動脈血水素イオン濃度と中枢感受性との相関の有無，感受性亢進例において動脈血中炭酸ガス分圧増加に対する水素イオン濃度の増加率が果して大であるか否か，等

の諸点についても検討を試みた．

対象並びに実験方法

〔対象〕　軽度の胃腸疾患，糖尿病，慢性腎炎等に罹患しているが心肺系に異常を認めない入院正常患者（hospitalized normal，N）26例，慢性肺気腫（気管支喘息を含む，○）14例，その他の肺疾患5例（そのうちわけはⅣ度珪肺2例，肋膜炎，気管支拡張症，肺線維症各1例，⊙），粘液水腫（△）5例，僧帽弁乃至大動脈弁膜症（●）36例，高血圧心（□）3例，その他の心疾患5例（その内わけは先天性心畸型2例，冠不全1例，WPW症候群1例，大動脈瘤1例，◬）の計94例である．その性別及び年令ならびに慢性肺気腫にあつては Baldwin 等の分類[2]，心臓弁膜症にあつては New York Heart Association の分類[3]に従つて行なつた分類は第1表の中に示したごとくであつて，慢性肺気腫中Ⅳ群（度）症例は2例，Ⅲ群（度）症例は7例，弁膜疾患中Ⅳ度症例は4例，Ⅲ度症例は12例，Ⅱ度症例は17例，Ⅰ度症例は3例である．

〔実験方法〕　被験者に炭酸ガスを吸入負荷する時，動脈血炭酸ガス分圧 Pa_{CO_2} 及び水素イオン濃度 $(H^+)a$ は相伴なつて増加し，それにしたがつて換気量も漸次増加して，約15分後恒常状態に達する．この恒常状態に達するのを待つて，有効肺胞換気量 $\dot{V}_A/m^2$（単位 l/min/m^2 BTPS）及び Pa_{CO_2}（単位 mmHg），$(H^+)a$（単位10^{-9} mol/l）をそれぞれ計測する．負荷炭酸ガス濃度を漸次高くして同様計測をくり返して行なえば，負荷炭酸ガス濃度が6％以下の範囲内では，Pa_{CO_2} 及び $(H^+)a$上昇に対し，有効肺胞換気量 $\dot{V}_A/m^2$ はほゞ比例して直線的に増加していく．そこで Pa_{CO_2} 及び $(H^+)a$ の単位増加に対する $\dot{V}_A/m^2$ の増加率，即ち$\frac{\Delta\dot{V}_A/m^2}{\Delta Pa_{CO_2}}$及び$\frac{\Delta\dot{V}_A/m^2}{\Delta(H^+)a}$（以下文・表・図共に Δを省く）をもつて，一応いわゆる呼吸中枢の感受性を表現するものであるとみなし，それぞれ算定した．その実施の詳細については前報[1]を参照されたい．

こゝに注意すべきことは本実験の場合の Pa_{CO_2} の上昇には常に (H^+) aの増加を伴なつており，$\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$はその $(H^+)a$ 上昇による換気増加も含んでおり[4]，純粋に Pa_{CO_2} 上昇のみによる換気反応を表現しているものではないであろう．また一方，呼吸中枢の感受性が$\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$として現わされている場合も同様であつて，これは $(H^+)a$ 増加に際しそれに伴なつて存する Pa_{CO_2} 増加による換気増大を内に含んで表現しているものであつて，純粋に $(H^+)a$ 増加のみによる換気反応を表現するものではないであろう．これらの相互関係については考案において検討した．

実験成績

安静大気呼吸時の，①有効肺胞換気量 $\dot{V}_A/m^2$，②動脈血炭酸ガス分圧 Pa_{CO_2}，③動脈血水素イオン濃度 $(H^+)a$ 及び CO_2 負荷漸増法により測定した，④$\frac{\Delta\dot{V}_A/m^2}{\Delta Pa_{CO_2}}$，⑤$\frac{\Delta\dot{V}_A/m^2}{\Delta(H^+)a}$，⑥$\frac{\Delta(H^+)a}{\Delta Pa_{CO_2}}$（以下 Δを略す）の値を第1表に一括して示した．しかしてこれらの諸値間の相関図を下記の如く作図した．すなわち第1図は②—④，第2図は②—⑥，第3図は④—⑥，第4図は③—⑤，第5図は①—②の相関図である．図中符号は疾患群別，数字は症例番号を示し，これによつて各例の諸数値の詳細を，第1表中に容易に見出されるように配慮した．以下実験成績を図の順に記述する．

(1)　安静大気呼吸時の動脈血炭酸ガス分圧及びいわゆる呼吸中枢感受性$\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$（第1図）．

安静時 Pa_{CO_2} は，入院正常者は32mmHg より56mmHg の間にあり，24例中13例は39～44 mmHg の間に，32～38mmHg に6例，45～56 mmHg に6例ある．そこで一応39～44mmHg を正常範囲とみなして以下の疾患群も分類してのべる．肺気腫例は，38mmHg 以下は No. 130 の32mmHg を最低に，これと No.24（Ⅰ度）の2例のみで39～44mmHg の間に3例，45mmHg 以上が9例（Ⅲ度例7例，Ⅳ度例2例）であつた．その他の肺疾患は，31～44mmHg の間にあり，38

Table I. Physiologic data relative to alveolar ventilation and arterial blood at rest

No	Clinical Diagnosis	Age & Sex	$\dot{V}_A/m^2$	P_{aCO_2}	$(H^+)_a$	$\dot{V}_A/m^2$ / P_{aCO_2}	$\dot{V}_A/m^2$ / $(H^+)_a$	$(H^+)_a$ / P_{aCO_2}
1 N	hospitalized normal	30 m	2.7	41	33.1	0.90	0.74	0.96
2 N	〃	34 m	2.0	42	39.8	0.28	0.39	0.58
3 N	〃	44 f	2.0	39	-	0.56	-	-
4 N	〃	28 m	2.2	45	43.7	1.16	1.34	0.90
5 N	〃	49 m	2.0	46	39.8	1.94	3.32	0.58
6 N	〃	27 m	2.5	39	37.2	0.39	0.58	0.69
7 N	〃	45 m	2.6	45	38.9	0.66	1.00	0.66
8 N	〃	57 m	3.0	41	38.0	0.79	0.95	0.80
9 N	〃	31 m	3.8	33.5	37.2	0.65	0.96	0.65
10 N	〃	47 m	2.1	45	42.7	0.42	0.72	0.63
11 N	〃	49 m	2.2	43	39.8	0.45	0.71	0.64
12 N	〃	52 m	2.6	43	39.8	0.48	0.67	0.77
13 N	〃	16 f	2.2	37	34.7	0.28	0.28	0.94
14 N	〃	35 f	2.1	41	39.8	0.62	1.18	0.70
15 N	〃	30 m	3.0	39	34.7	0.79	0.74	0.73
16 N	〃	43 m	1.7	40	41.7	0.39	0.61	0.64
17 N	〃	39 f	2.0	33	36.3	0.33	0.41	0.81
18 N	〃	53 m	1.9	42	37.2	0.3	0.4	0.75
19 N	〃	30 f	2.7	34	36.3	0.81	1.0	0.80
101 N	〃	54 f	1.4	56	37.2	0.4	0.44	0.40
102 N	〃	43 m	2.3	32	37.2	0.37	0.35	1.1
103 N	〃	21 m	1.9	36	38.0	0.54	0.81	0.68
104 N	〃	25 m	2.2	35	38.0	0.19	0.32	0.59
105 N	〃	25 m	2.7	39	37.2	0.31	0.56	0.63
106 N	〃	57 m	2.2	39	33.1	0.63	0.90	0.68
107 N	〃	58 f	1.5	50	38.0	0.39	0.40	0.96
21 ○	pulm. emphysema IV	54 m	1.5	62	36.3	0.16	0.12	0.43
22 ○	〃 III	67 m	2.0	51	39.0	0.044	0.07	0.70
23 ○	〃 IV	54 m	1.4	60	42.7	0.056	0.15	0.38
24 ○	〃 I	45 m	2.5	37	31.6	2.8	2.2	1.30
27 ○	〃 III	70 f	1.2	53	39.8	0.037	0.054	0.71
29 ○	〃 II～III	65 f	2.2	46	38.0	⇓	⇓	0.81
30 ○	〃 II	67 m	3.6	32	31.6	↓	↓	0.88
131 ○	bronchial asthma I	39 m	2.7	40	38.0	0.48	0.52	0.93
132 ○	〃 I	72 f	2.2	40	38.0	0.43	0.64	0.67
133 ○	pulm. emphysema II～III	59 m	1.7	45	38.9	0.071	0.11	0.64
135 ○	〃 II	35 m	2.3	42	36.3	0.14	0.19	0.34
137 ○	〃 II～III	70 m	2.1	46	36.3	0.44	0.63	0.70
138 ○	〃 III	55 m	1.8	53	38.0	0.16	0.23	0.67
139 ○	〃 II～III	58 m	2.1	45	39.8	0.13	0.21	0.65
25 ⊙	pleurisy	38 m	4.0	31	30.2	1.1	1.3	0.97
26 ⊙	silicosis IV	42 m	3.5	37	36.3	1.4	2.3	0.62
28 ⊙	bronchiectasis	51 f	3.1	38	35.5	0.78	0.23	0.68
134 ⊙	pulm. fibrosis	44 m	2.6	44	36.3	0.7	0.95	0.73
136 ⊙	silicosis IV	43 m	2.3	42	37.2	0.51	0.80	0.64
31 △	myxedema	50 f	1.9	37	33.9	0.34	0.44	0.87
32 △	〃	33 f	2.7	40	35.5	0.84	1.5	0.63
33 △	〃	58 m	1.6	41	32.4	1.1	1.4	0.78
34 △	〃	33 f	2.6	35	35.5	0.8	1.4	0.57
35 △	〃	40 f	2.1	37	34.7	0.63	0.98	0.64

and so-called sensitivity of the respiratory center in ninety four hospitalized patients

No.	Clinical Diagnosis	Age & Sex	$\dot{V}_A/m^2$	P_{aCO_2}	$(H^+)_a$	$\frac{\dot{V}_A/m^2}{PaCO_2}$	$\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)_a}$	$\frac{(H^+)_a}{PaCO_2}$
41	● mitral stenosis II	32 f	3.5	34	36.3	0.72	1.1	0.67
42	● mitral insuff. II	29 m	3.4	36	33.1	1.16	1.2	0.96
43	● mitral stenosis IV	32 f	2.2	38	33.9	1.3	1.5	0.83
44	● 〃 II	27 f	2.4	36	34.7	5.6	4.5	1.3
45	● 〃 II	22 f	2.7	39	39.8	3.6	5.7	0.63
46	● 〃 II	30 f	2.9	35	32.4	1.0	1.3	0.80
47	● 〃 III	46 f	2.6	44	43.7	0.53	0.8	0.67
48	● 〃 II	31 m	3.1	37	34.7	2.3	3.3	0.70
49	● 〃 III	34 m	2.6	34	33.1	3.1	4.8	0.64
50	● mitral stenoins. II	34 m	2.8	37	33.9	1.4	2.2	0.66
51	● 〃 IV	31 m	1.8	39	34.7	1.6	1.7	0.84
52	● mitral insuff. II	32 m	2.7	39	39.8	1.6	2.2	0.72
53	● aortic insuff. III	46 m	2.9	35	33.1	3.4	3.4	1.23
54	● 〃 I	45 m	2.6	38	39.8	1.6	4.1	0.38
55	● 〃 I	55 m	2.8	41	38.9	0.73	0.90	0.76
56	● 〃 I	55 m	4.5	34	30.2	0.58	0.75	0.78
57	● comb. valvular d. III	60 m	3.3	39	34.7	3.1	3.5	0.84
59	● mitral insuff. II	36 m	2.4	39	38.0	0.95	1.5	0.62
60	● mitral st. + a.s. II	31 f	2.7	37	38.0	1.0	0.84	1.23
61	● mitral stenosis III	28 m	2.7	38	38.9	0.30	0.42	0.72
63	● mitral st. + a.s. III	31 f	2.7	37	38.9	0.9	1.4	0.69
64	● mitral stenosis III	42 m	3.1	36	36.3	0.88	0.98	0.90
65	● aortic insuff + m.i. III	28 m	3.4	38	33.9	0.43	0.57	0.76
68	● mitral stenosis III	53 m	3.1	33	38.9	0.63	0.56	1.1
70	● 〃 II	29 f	2.2	37	38.0	3.2	↑	(0.4)
71	● 〃 II	35 f	2.7	31	35.5	1.1	1.6	0.68
72	● 〃 III	38 m	2.6	38	38.0	0.83	1.3	0.62
73	● mitral stenoins. IV	23 m	5.1	26	37.2	1.9	2.5	0.79
74	● 〃 II	12 m	2.1	39	36.3	2.3	1.9	1.2
75	● 〃 II	33 m	2.5	37	37.2	0.31	0.63	0.50
76	● aortic st. + m.s. III	23 m	2.9	39	38.0	0.5	0.74	0.67
77	● mitral stenosis III	42 m	2.6	42	37.2	0.68	1.0	0.65
80	● 〃 II	31 f	2.6	39	37.2	0.37	0.51	0.72
82	● 〃 II	35 f	1.6	41	38.9	0.46	0.67	0.69
83	● mitral stenoins. IV	46 m	2.9	31	38.0	2.4	2.6	0.94
84	● mitral stenosis II	32 m	3.0	40	38.0	0.49	0.92	0.53
58	□ hypertensive heart	67 f	2.1	41	38.9	1.0	0.65	1.58
62	□ 〃	54 m	2.3	39	36.3	0.21	0.27	0.80
69	□ 〃	63 m	2.1	40	35.5	↓	↓	1.6
66	▲ congenital heart d.	36 m	1.6	37	33.9	1.1	1.6	0.68
67	▲ coronary insuff.	50 m	3.0	37	37.2	0.33	0.31	1.06
78	▲ W.P.W.	36 m	2.4	43	38.0	0.34	0.40	0.84
79	▲ atrial septal defect	21 m	2.2	40	38.0	0.19	0.23	0.82
81	▲ aortic aneurysma	43 m	2.3	43	38.0	0.65	0.40	1.65

Symbols

$\dot{V}A/m^2$; effective alveolar ventilation, liters per min. BTPS per sq. meter BSA,

Pa_{CO_2}; arterial CO_2 tension, mmHg,

$(H^+)a$; hydrogen ion concentration, arterial blood, billonth of a mole per liter,

$\frac{\dot{V}A/m^2}{Pa_{CO_2}}$; increase in effective alveolar ventilation, liters per min. BTPS per sq. meter BSA, associated with a rise of 1 mmHg in arterial CO_2 tension,

$\frac{\dot{V}A/m^2}{(H^+)a}$; increase in effective alveolar ventilation, liters per min. BTPS per sq. meter BSA, associated witn a rise in arterial hydrogen ion concentration of 1 billonth of a mole per liter,

$\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$; increase in arterial hydrogen ion concentration with a rise of 1 mmHg in arterial CO_2 tension.

Abbreviations

a.s.; aortic stenosis, m.i.; mitral insufficiency, m.s.; mitral stenosis.

mmHg 以下に 3 例，39〜44mmHg の間に 2 例である．粘液水腫例は 35〜41mmHg の間にあり，弁膜疾患例は，26mmHg から 44mmHg の間にあり，26mmHg と 38mmHg の間に 31例，39〜44mmHg の間に 5 例である．その他の心疾患は37mmHg と 43mmHg との間にあり，37 mmHg 2 例，39〜43mmHgの間に 6 例ある．

CO_2負荷により測定したいわゆる呼吸中枢感受性 $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ は，入院正常者は1.95〜0.20（l/min/m²/mmHg）の間にあり，1.95〜0.91の間に 2 例，0.90〜0.39の間に17例，0.38〜0.20の間に 7 例ある．そこで一応0.90〜0.39の間を正常範囲とみなして[1]，以下の疾患も分類してのべる．肺気腫例は，No. 24（I 度）は 2.8と高値であるが，他は 0.48（No. 131，I 度）から 0.39の間に 3 例，10例は0.16（No. 138）から 0.0039（No. 27）の間にあり極めて低値である．その他の肺疾患は 1.4（No. 26）と 1.1（No. 25）の 2 例が高値で，0.8〜 0.5の間に他の 3 例が入つている．粘液水腫は No. 33 が 1.1の高値，0.84と 0.63の間に 3 例あり，No. 31が0.34と低値である．弁膜症例は 5.6〜0.91の間に21例，0.9〜0.39の間に11例，0.37〜0.31の間に 3 例（No. 80，61，75）がある．その他の心疾患では No. 66の 1.1と No. 58の 1.0が高値，No. 81が0.63で正常値，4 例が0.34以下であつた．

しかして第 1 図にみられるごとく，安静大気呼吸時 Pa_{CO_2} 高値のものに $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ の低下を，Pa_{CO_2} 低値のものに $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ 上昇の傾向が認められる．左下隅の No. 130の肺気腫例は，測定時 acute の hyperventilation が著しかつたものであり，No. 104の入院正常例は心臓神経症の患者で，安静時精神々経性の hyperventilation の

Fig. 1. Relationship between Pa_{CO_2} and $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$
For explanation of symbols, see Table I.

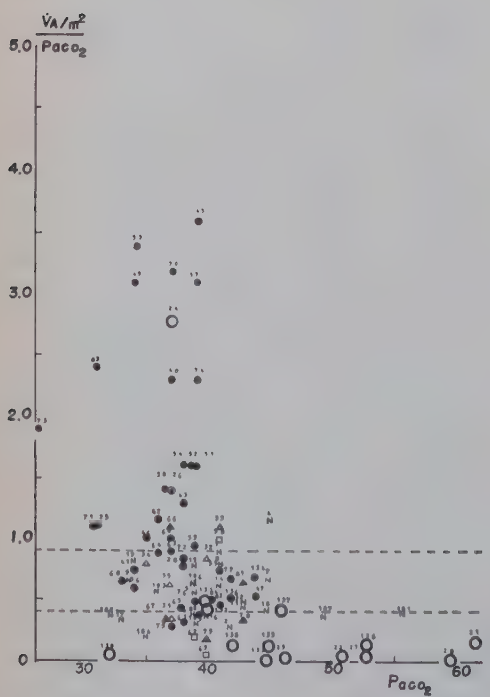
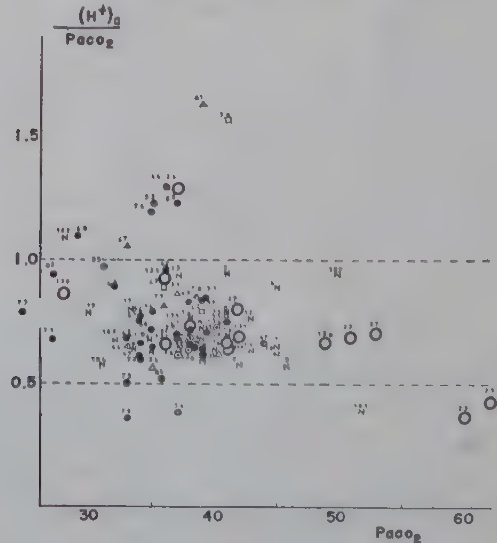


Fig. 2. Relationship between Pa_{CO_2} and $\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$
For explanation of symbols, see Table I.



認められた症例である．

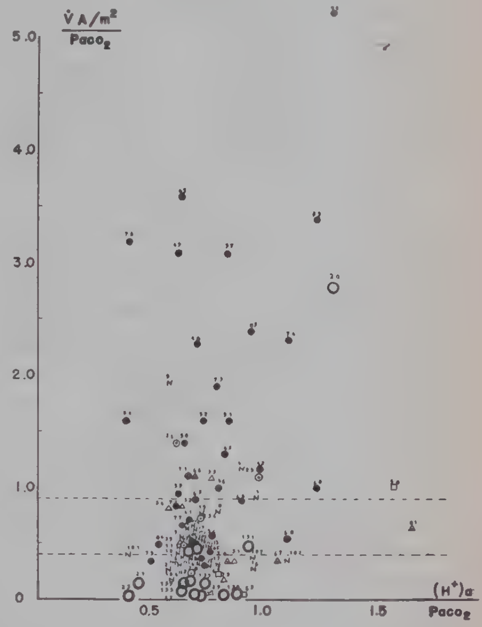
（2）安静大気呼吸時の動脈血炭酸ガス分圧 Pa_{CO_2} と，CO_2 負荷による単位 Pa_{CO_2} 増加に対する動脈血水素イオン濃度 $(H^+)a$ 増加率 $\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ との関係（第２図）

CO_2 吸入負荷により Pa_{CO_2} が上昇すると同時に $(H^+)a$ が増加するが，Pa_{CO_2} の 1 mmHg 上昇に対して $(H^+)a$ の上昇が大又は小なる時は，Pa_{CO_2} 及び $(H^+)a$ に対する呼吸中枢感受性が正常であつても，$\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ が大又は小に測定される可能性がある．そこで各症例の $\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ を算定し，大気呼吸時の Pa_{CO_2} との相関を検討した．算定した93例中10例が 1.0以上，５例が 0.5以下であつたが，他の78例が 1.0～0.5の間にあつて疾患群による差異は殆どなく，これと大気呼吸安静時の Pa_{CO_2} との相関は認められなかつた．但し，Pa_{CO_2} が39mmHg以下の65例中に，$\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ の 1.0以上が９例，0.5以下が２例あつたのに対し，Pa_{CO_2} 50mmHg 以上の６例中に $\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ 0.5以下のものが３例認められ，特殊の症例であるが，Pa_{CO_2} 低値のものに $\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ の増大，Pa_{CO_2} 高値のものに $\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ 低下の傾向を若干認めた．

（3）いわゆる呼吸中枢感受性 $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ と，CO_2 負荷による単位 Pa_{CO_2} 増加に対する動脈血水素イオン濃度 $(H^+)a$ 増加率 $\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ との関係（第３図）

そこで $\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ の大きなものが果して $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ が大であるかどうか，相関図を画いてみた．図に明らかなように $\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ が 1.0以上の10例中 $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ の低下しているもの２例，正常範囲にあるもの２例に比し，上昇しているもの６例とやゝ高頻度ではあるが，$\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ が 0.5以下の５例をみても，$\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ の上昇しているもの２例，正常範囲にあるもの１例，低下しているもの２例であり，

Fig. 3. Relationship between $\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ and $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$
For explanation of symbols, see Table I.



$\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ の 0.5～1.0の間には，$\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ の上昇しているもの，正常範囲にあるもの，低下しているもの，計78例が $\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ の値に相関なく分布している．それ故，$\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ と $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ との間に相関は認められないと言える．

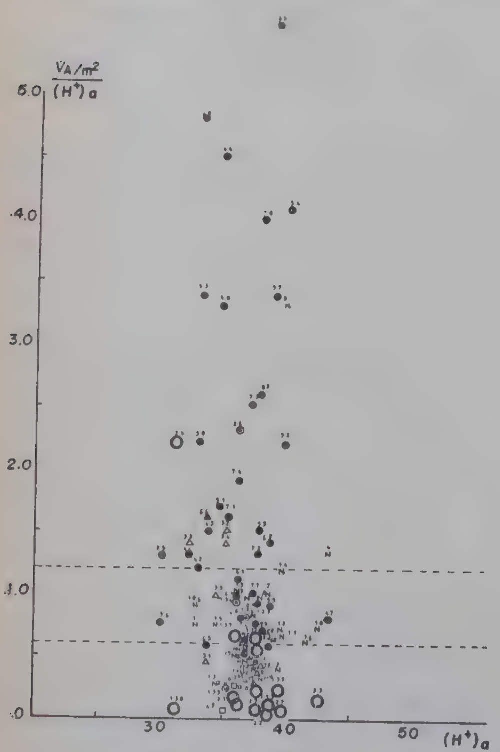
（4）安静大気呼吸時の動脈血水素イオン濃度及びいわゆる呼吸中枢感受性 $\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$（第４図）

次に安静大気呼吸時の動脈血水素イオン濃度 $(H^+)a$ をみると，各疾患群とも 30～44（10^{-9} mol/l）の間にあり，疾患群間の相違は認め難い．しかし，入院正常例は33（10^{-9}mol/l）よりアルカリ側にはない．

CO_2 吸入負荷により計測したいわゆる呼吸中枢感受性 $\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ は，入院正常者では No. 5 の 3.32（l/min/m²/10^{-9}mol/l）と No. 4 の1.34の２例が高値であるが，1.2～0.6の間に13例，0.59

～0.28の間に9例ある．そこで一応1.2～0.6の間を正常範囲とみなして[1]，以下の疾患群も分類してのべる．肺気腫例は，No. 24のみ2.2と正常上限を越えて高値であるが，No. 37，No. 32の2例は正常下限にあり，No. 131が正常下限よりわずかに低下，他の9例は0.3以下で著しく低下している．その他の肺疾患では，No. 26の2.30とNo. 25の1.1が高値，2例が正常範囲内，No. 28が0.23と低値を示した．粘液水腫例は，3例やゝ高値，1例正常限界内，1例低下を示した．弁膜疾患々者では，5.7～0.42の間にあり，20例が5.7～1.21の高値を占め，12例が正常範囲内，4例が0.57～0.42とわずかに低下している．その他の心疾患では，No. 66が1.6で高値，No. 58が正常下限に，他の6例は0.40以下であつた．

Fig. 4. Relationship between $(H^+)a$ and $\frac{\dot{V}A/m^2}{(H^+)a}$
For explanation of symbols, see Table I.

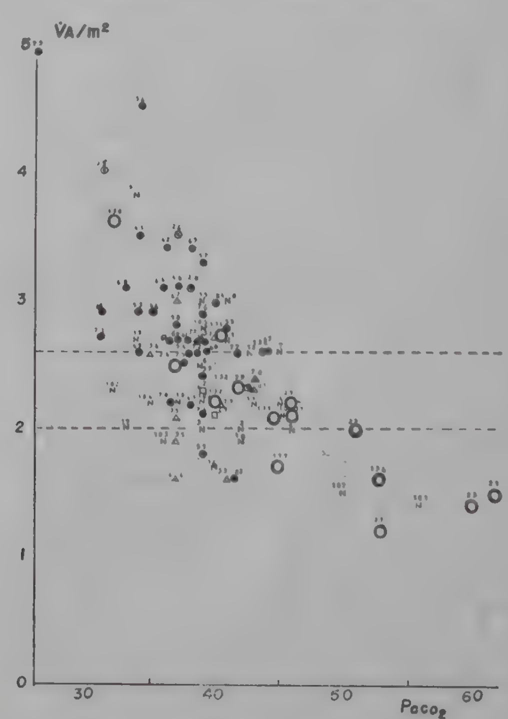


しかして第4図にみられるごとく，大気呼吸時水素イオン濃度33以下のものでは，No. 130の$\frac{\dot{V}A/m^2}{(H^+)a}$低下例とNo. 56の正常範囲内にあるのを除けば，呼吸中枢感受性の亢進を認め得る感があるが，全体的にみて大気呼吸時の$(H^+)a$といわゆる呼吸中枢の感受性$\frac{\dot{V}A/m^2}{(H^+)a}$との間に相関は認められないといえる．

（5）安静時動脈血炭酸ガス分圧と有効肺胞換気量との関係（第5図）

図に明らかなごとく，大気呼吸時のPa_{CO_2}と有効肺胞換気量$\dot{V}A/m^2$の間には，直線的ではないが高度の相関を認めた．すなわち，Pa_{CO_2} 31 mmHg以下のものに，明らかな肺胞過換気（2.6 l/min/m² 以上）を認め，逆にPa_{CO_2} 51mmHg以上のものに，明らかな肺胞低換気（2.0l/min/

Fig. 5. Relationship between Pa_{CO_2} and $\dot{V}A/m^2$
For explanation of symbols, see Table I.



m^2 以下）を認める．Pa_{CO_2} 32mmHg より50 mmHgの間においても，32～39mmHg の間には過換気を呈するもの多く，40～44mmHg の間には正常肺胞換気（2.6～2.0l/min/m^2）のもの多く，45～50mmHg では肺胞換気量正常下限乃至低換気のものが大部分を占めた（8例中7例）．

考　案

著者は先に入院正常者16例の測定成績より，いわゆる呼吸中枢感受性の正常域を，

$$\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}=0.39\sim0.90\,l/min/m^2/mmHg$$

$$\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}=0.60\sim1.20\,l/min/m^2/10^{-9}mol/l$$

とみなし，これと比較して弁膜疾患々者に呼吸中枢感受性の亢進を，呼吸性アシドージスを呈する肺気腫患者に中枢感受性の低下を認めて報告した[1]．本論文の入院正常例は26例であつて，その測定値からみて上に記した正常域上限は妥当であるといえる．正常域下限については，若干より低値に拡大し得る可能性が考えられるが，かりに正常下限を $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$，$\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ 共に0.30迄下げたとしても，呼吸性アシドージスを呈する肺気腫患者はそれより明らかに低値であり，いずれにせよ前報の結論に差異はない．それゆえ，本論文においては，正常域として前報の範囲をそのまゝ用いて，実験成績を分類し記述した．以下の考案も，これに従つて行なうことにする．

大気呼吸安静時 Pa_{CO_2}の低値のものに $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ の上昇の傾向を，Pa_{CO_2} 高値のものに $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ の低下を認めることを成績（1)に，一方大気呼吸安静時の $(H^+)a$ と $\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ との間には相関を認めないことを成績（4)に示した．実験方法の項に附記した如く，$\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ と $\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ とは相互に影響し合つており，純粋に Pa_{CO_2} に対する感受性が増加すれば，$\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ も増加して算定される．また $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ が増加している場合も，$(H^+)a$ に対する感受性が増大しているためかも知れない．その何れによるか，人体においての究明は極めて困難である．

炭酸ガス分圧に対する換気反応が増大している場合には，Pa_{CO_2}，$(H^+)a$ に対する感受性が正常範囲内にあるに拘らず，Pa_{CO_2} 増加の際の$(H^+)a$の増加が過大なためとする説[5]があるが，成績（2，3）に示したごとく，Pa_{CO_2} 及び $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ が症例により非常に異なるに拘らず $\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ はほゞ constant な範囲内にあつて，後者と前二者との間に相関が認められないことより，この説は妥当でないと考えられる．すなわち $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ の上昇又は低下が，Pa_{CO_2} 増加に対する $(H^+)a$ の増加率の大小によるものでないことが明らかになつた．Alexander[6]らは，慢性代謝性アシドージスの3例について CO_2 に対する換気反応を検し，2例が正常換気反応を呈し，chronic hypocapnia を有する1例のみに，換気反応の上昇を認めている．しかして彼はこの所見を以て，CO_2 に対する換気反応の上昇には，緩衝能の低下によつて，CO_2 負荷に対する水素イオン濃度の増加度を大とする代謝性アシドージスの状態が伴なつている必要があるとする考えを[7)8)]，支持するものではないとしており，著者の見解と方向を同じくしている．

これを別の観点から検討してみよう．全症例の $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$，$\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ のおのおのの上昇・正常・低下例数を表示すれば第2表のごとくである．

両者の上昇・正常もしくは低下が相伴なつているものは，93例中77例であつて，他は一方が正常範囲内にあるが，他方が上昇又は低下しているものであつた．すなわち $\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ の上昇又は低下は，$\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ の上昇又は低下とほゞ平行しているといえ，上述の考察と一致する．

Pa_{CO_2} 及び $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ に対する $\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ の関係について考察したと同様の考察を，$(H^+)a$ 及び $\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ に対する $\frac{Pa_{CO_2}}{(H^+)a}$ の関係についても一応行なう必要があろう．しかしながら上記のごと

Table II. Number of cases over, within or under the normal range of $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ and $\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$

		$\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ No. of cases over normal range	$\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ Cases within normal range	$\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ Cases under normal range
$\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$	No. of cases over normal range	25	3	0
	Cases within normal range	1	27	8
	Cases under normal range	0	1	25

く，$\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ と $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ との間には可成り密接な相関があり，$\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ と $\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ との間には全く相関がなかつたことより，関係図を画いてみる迄もなく，同様に $\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ と $\frac{Pa_{CO_2}}{(H^+)a}$ との間には全く相関がないことは容易に結論しうる．すなわち $\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ の値の高低が，Pa_{CO_2} の増加の多寡によるものであるとも言いえない．

このような事実より，$\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ と $\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ は何れも呼吸中枢感受性を表現するものであつて，その何れをとつてみても，その上昇は Pa_{CO_2} 又は (H^+) aに対する中枢感受性の亢進を，低下しているときは Pa_{CO_2} 又は $(H^+)a$ に対する感受性の低下を意味すると推定できる．

しかしながら呼吸中枢感受性の亢進又は低下している病態において，呼吸中枢組織内に生じている代謝の変化[9]，及び呼吸中枢組織内又はその周辺の緩衝能が低下若しくは増大しているか否か，又このような病態において果して Pa_{CO_2}・$(H^+)a$ の何れに対して呼吸中枢感受性が変化するか，現在の所人体においては直接的には明らかにされていない．従つて Pa_{CO_2} 又は $(H^+)a$ に対する中枢感受性の上昇又は低下といつた表現に止めざるを得ないけれども，その指標として $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ をもつて代表さすことは，上記の考察から妥当であると考えられる．

しかして著者の取り扱つた症例においては，大気呼吸安静時の Pa_{CO_2} と $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ との間に相関を認め，大気呼吸安静時の $(H^+)a$ と $\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ との間に相関を認めないことから，安静時 Pa_{CO_2} のレベルが，安静時 $(H^+)a$ のレベルよりも，この換気反応を決定する主役を演じているものと考えられる（成績1，4）．この点に関連して Alexander ら[6] は先に引用した慢性代謝性アシドージス例の成績から，もし CO_2 が水素イオン濃度の増加によつてのみ呼吸刺激をするものならば，呼吸性アシドージスの例と同様に，CO_2—$(H^+)a$ 刺激に対する換気反応の低下が，慢性代謝性アシドージスにおいてもみられる筈であるが，そのような低下例を認めないことから，この所見は，むしろ CO_2 が特異刺激として働くという説を指示するものであろうと論じている．

そもそも大気呼吸時の $\dot{V}_A/m^2$ が増加すれば，Pa_{CO_2} 減少し（肺胞過換気），$\dot{V}_A/m^2$ が減少すれば Pa_{CO_2} 増加（肺胞低換気）をきたすことは古くから知られており，第5図においても両者の逆相関を明らかに示しているが，直線的な関係は示していない．すなわち肺胞換気量を体表面積 1 m^2 あたりで算定する時，等しい Pa_{CO_2} を呈する入院正常者においても個人間の差異がかなり大であることを認めざるをえない．従つて $\dot{V}_A/m^2$ と $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ の相関図を作つても第1図のごとくにはならないが，肺胞過換気又は低換気が Pa_{CO_2} を左右し，間接的に $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ に影響していることは明らかであろう．ちなみに著者らは左心不全患者における右心カテーテルの成績から，肺楔入

圧の高いもの程安静時肺胞換気量増加の傾向が著しい事実を認めている[10]．

実験的に健常者において3% CO_2 吸入を4乃至6日間持続的に行なつた後には，感受性の低下の見られる事実[11]，又逆に，高地馴化の状態を平地にもどしても，感受性の上昇が持続し[12]，又健常人を人工呼吸装置に入れて24時間受動的過換気の状態におくと，人工呼吸器から出しても感受性の上昇が持続するという実験がある[13)14]．これらの事実と著者らの成績とを比較して，原因の如何を問わず chronic hypercapnia 及び chronic hypocapnia は，感受性の低下及び上昇をきたすと考えられる．

このような立場から，大気呼吸安静時の Pa_{CO_2} を測定することによつて，中枢感受性を推定することができる．すなわち Pa_{CO_2} 又は $(H^+)a$ に対する中枢感受性の指標としての $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ を推定し得る可能性について検討し，成績（1）（第1図）に基づいて第3表のごとき判定基準を試作してみた．

Table III.　Sensitivity to the CO_2 stimulus as a function of the resting arterial CO_2 tension

Pa_{CO_2} (at rest)	$\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ (sensitivity)
～31mmHg	increased
32～39mmHg	increased or normal
40～44mmHg	normal
45～50mmHg	normal or decreased
51～　mmHg	decreased

本報の症例94例によつてこの判定基準を検定してみると，約80%（94例中71例）の適中率である．acute の hyperventilation をきたさないよう細心の注意をもつて安静大気呼吸時の Pa_{CO_2} を測定すれば，これのみでかなりの適中率で中枢感受性の亢進，低下を判断し得ると考えられる．

附記．CO_2 負荷に対する換気反応を検し，呼吸中枢感受性について論ずるとき問題となる肺換機能，肺循環，脳循環等，及び諸種薬物の呼吸中枢感受性に及ぼす影響について，本論文で取り扱つた患者において測定検討した結果については，著者及び協同研究者によつてすでに詳細に報告しつゝあるので[1)15)~18]，こゝにはふれなかつた．

総括並びに結論

心肺系に異常を認めない入院正常者26例，慢性肺気腫14例，弁膜疾患々者36例を主とする94例について，CO_2 に対するいわゆる呼吸中枢感受性 $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$，$\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ を測定し，この際の単位動脈血 CO_2 分圧増加に対する水素イオン濃度増加率 $\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ を算定し，安静大気呼吸時の有効肺胞換気量 $\dot{V}_A/m^2$，動脈血 CO_2 分圧 Pa_{CO_2}，動脈血水素イオン濃度 $(H^+)a$ とこれら諸値間の相関の有無を検討して下記の成績をえた．

（1）安静時 Pa_{CO_2} といわゆる呼吸中枢の感受性 $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ との間に双曲線状の逆相関を認めた（第1図）．

（2）安静時 $(H^+)a$ と $\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ との間には相関を認めない（第4図）．

（3）$\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ と $\frac{(H^+)a}{Pa_{CO_2}}$ との間には相関を認めない（第3図）．同様に $\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ と $\frac{Pa_{CO_2}}{(H^+)a}$ との間にも相関を認めない．又 $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ と $\frac{\dot{V}_A/m^2}{(H^+)a}$ はほゞ相伴なつて，上昇，正常もしくは低下していた（第2表）．

これらの成績を考案して，心肺疾患にみられる CO_2 に対するいわゆる呼吸中枢感受性の亢進乃至低下は，主として肺胞過換気または低換気による血液 CO_2 分圧の持続的な減少もしくは増加のためであると考えられる．

このような立場から，著者は大気呼吸安静時の Pa_{CO_2} を慎重に測定することによつて，Pa_{CO_2} 又は $(H^+)a$ に対する中枢感受性 $\frac{\dot{V}_A/m^2}{Pa_{CO_2}}$ を推定しうる可能性について検討し，第3表に示した判定基準を試作した．しかして本報の症例により検定したその適中率は約80%であつた．

（本論文の要旨の一部は日本循環器学会第3回中国

四国地方総会において発表した).

参考文献

1) 森山勝利：日循会誌, 23 : 40, 1959. —2) Baldwin, E. deF., Cournand, A., and Richards, D. W., Jr. : Medicine 27 : 243, 1948. — 3) Criteria Committee of the New York Heart Association: Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and blood vessels. New York : New York Heart Association Inc. 1953. —4) Gray, J. S.: Pulmonary ventilation and its physiological regulation. American Lecture Series, Publication No. 63. Springfield, Charles C. Thomas, 1950. —5) Peabody, F. W.: Arch. Int. Med., 16 : 846, 1915. —6) Alexander, J.K., West, J.R., Wood, J.A., and Richards, D.W.: J. Clin. Invest., 34 : 511, 1955. — 7) Gessel, R.: Ann. Rev. Physiol., 1 : 185, 1939. —8) Hesser, C.M.: Acta physio. Scandinav., vol 18, suppl. 64, 1949. —9) 高木健太郎：最新医学, 8 : 1348, 1953. —10) 三瀬淳一, 森山勝利, 平間宏：胸部疾患, 4 : 503, 1960. —11) Schäfer, K.E., Pflüger's Arch. f. d. g. Physiol., 251 : 689, 1949. —12) Kellog, R.H., Pace, N., Archibald, E. R., and Vaughan, B.E.: J. Appl. Physiol., 11 : 65, 1957. —13) Brown, E.B. Jr., Campbell, G., Johnson, M.N., Hemingway, A., and Visscher, M.B. : J. Appl. Physiol., 1 : 333, 1948. —14) Brown, E. B. Jr., Hemingway, A., and Visscher, M.B.: J. Appl. Physiol., 2 : 544, 1950. — 15) 三瀬淳一, 蔵成博也, 平間宏, 藤井英雄：日循会誌, 22 : 228, 1958. —16) 三瀬淳一, 森山勝利, 水田亘, 藤井英雄, 末兼保史, 有間喬：日循会誌, 22 : 228, 1958. —17) 三瀬淳一, 森山勝利, 藤井英雄, 津江久敏：日循会誌, 24 : 1201, 1960. —18) 三瀬淳一, 森山勝利, 平間宏：呼吸と循環, 8 : 887, 1960.

セロトニンに関する研究
第1編　セロトニン測定法に関する研究

東邦大学医学部第一内科教室（指導　森田久男教授）
白　井　達　男

STUDIES ON SEROTONIN. I. METHODS OF QUANTITATIV ANALYSIS

BY
Tatsuo Shirai
Department of Internal Medicine (Prof. Dr. H. Morita)
School of Medicine, Tōhō University

梗概　近年セロトニンの止血機構における意義につき種々論義されている．著者は本問題を究明する目的で，その前提として血小板及び血漿セロトニン測定法につき検討し，一方法を考案した．同法では Twarog 及び Page の濾紙クロマトグラフィーによる定性的測定法及び Udenfriend の定量的測定法が応用され，これに若干の新工夫が加えられた．なお，生物学的測定法は，その測定値が必ずしもセロトニンの絶対量を現わすものでない故に採用しなかつた．化学的測定法の中で，紫外部吸収による法及び比色定量法は，微量測定に適せず，また螢光定量法は高価な装置を必要とするをもつて利用しなかつた．著者はまず健康成人10名の血液より血小板を分離し，その浮遊液につき，また寡血小板血漿につき前記著者の方法でセロトニンを測定した．セロトニンは前者（総窒素量2～5mg）では 0.2γ前後であり，後者（8～11cc）では 0.2γ未満であつた．

I.　緒　言

Rapport, Green & Page 等の業績[1)~4)]が契機となりセロトニンに関する研究は目覚しい発展を遂げ多数の研究者により種々の検索成績[5)6)]が報告されている．しかして，血液中におけるセロトニンの主な存在個所は，血小板[7)]である事が明白な事実となつているが，この血小板に保有されるセロトニンは血管壁損傷時に，その個処に血小板により運ばれ，その血管壁収縮作用によつて止血機構に関与するものと考えられている．

ところでセロトニンのこの血管収縮作用を一部の研究者[1)2)]等は血小板の血管壁に対する作用そのものであるかの如く解しているようである．しかし，又，最近セロトニンの止血機構に関与する意義を余り大きく評価しない学者等[8)9)]もいる．

著者はセロトニンの止血機構における意義を究明せんとし，まずセロトニン測定法について検討した．

セロトニン測定法[10)~16)]には種々の方法が利用されているが，生物学的方法と化学的方法の二者に大別出来る．

生物学的方法はセロトニンの如き微量に存在する物質を検出するに有利で，しばしば利用される手段ではあるが，その反応は当該物質に必ずしも特異的でない欠点がある．

化学的測定法は微量測定法なる故，種々の困難を伴なうが，しかし，測定方法に成功すればその数値はセロトニンそのものの絶対的な数値であ

る．よつて著者は生物学的方法を捨て，化学的測定法につき検討した．

化学的定量的測定法としては，1) 紫外部吸収測定法[9]，2) 比色定量法[9]，3) 螢光定量法[9)16)]がある．著者は1)及び2)の方法につき一応検討を加え，血液セロトニン測定に利用し得ないとの結論に達し，また螢光定量法は甚だ高値な装置を必要とする憾みがあるので，本来定性的方法である濾紙クロマトグラフィーによる測定法を中心として検討し，従来の方法に若干の改良を加え，ある程度定量的に測定し得るように工夫し，一応成功したと信ぜられるのでこゝに報告する．

II. 従来の測定法についての検討

Udenfriend, Weissbach & Brodie 等によれば，紫外部吸収法では酸性溶液におけるセロトニンスペクトルは最大波長 275mμ を示し，0.04～0.4μmol 濃度が測定可能範囲とされている．又，比色定量法では波長 540mμ で同様な測定可能範囲を示すと云われている．

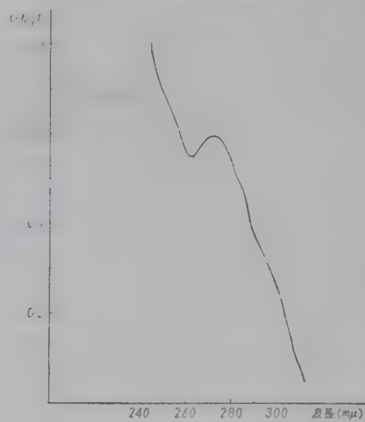
著者はほゞ彼等の方法に従い Beckman Spectrophotometer を使用し，0.2規定の塩酸溶液で測定した．その成績によれば，セロトニン吸収スペクトルは最大波長 275mμ を示し，紫外部吸収測定法では0.02～0.4μmol 濃度が測定可能範囲である事を確認した．

又比色定量法では波長 540mμ で測定し，値は0.02～0.6μmol 濃度が測定可能範囲であつた（図I，II)．

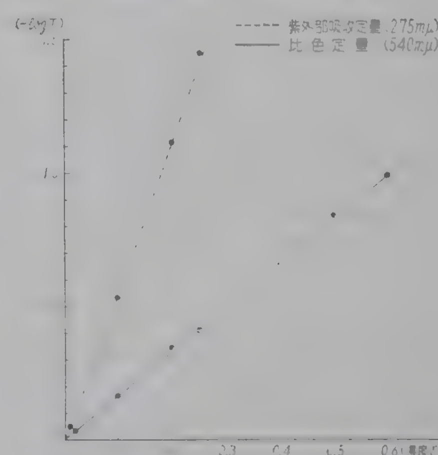
しかしながら，かかる波長をもつて比較的少量の血液からセロトニンを定量することは殆ど不可能である．

しかして，微量定量法を目的とした螢光定量法では0.05γ 迄セロトニンを測定出来ると云われている．従つて現在セロトニンの測定法として最も優れているのは螢光定量法である．しかし，このセロトニン測定に使用する Activation filter は本邦では未だ作成されるにいたらず，装置のすべてを国外に求めねばならず，しかも甚だ高値である．

図I セロトニン吸収スペクトル
（0.2N塩酸溶液で測定）



図II セロトニン標準曲線



III. 濾紙クロマトグラフィー法によの定量的測定法

濾紙クロマトグラフィー法は本来定性的測定に利用せられるのであるが，従来の Twarog & Page の方法に Udenfriendの方法を加味し，かつ若干の工夫を加えて以下記述する如く或る程度定量的測定を試みた．

1) 試藥

a) 硼酸緩衝液： 硼酸94.2gを3 l の水に

溶解し，10規定の苛性ソーダ16.5ml を加え，n-ブタノールと食塩を過剰に加え，良く振盪し飽和させる．過剰のブタノールは吸引により除去する．また過剰の食塩は沈澱する．なお，最終の水素イオン濃度（pH）は10になるように調製する．

b）n-ブタノール：　n-ブタノールに 1/10 規定の苛性ソーダを等量加え，分液漏斗内で充分振盪し，静置後分離した苛性ソーダを除去し，ついで 1/10 規定の塩酸を等量加え，再び分液漏斗内で振盪し，塩酸層を除去し更に２回蒸留水で洗滌する．

c）ヘプタン：　n-ブタノールと同一方法で処置して調製する．

d）アセトン：　特級品

e）パラヂメチルアミノベンツアルデヒド：２％アルコール塩酸溶液を調製する．

2）　測定操作

a）血小板及び寡血小板血漿分別[17]

抗凝固剤として 3.8%枸櫞酸ソーダ，もしくはdi-sodiumethylene diamino tetra acetate（Na_2-EDTA）を使用して採血し，初回 800r.p.m., 15分間遠沈し，上層の多血小板血漿を内容50ccの遠心管に移しこれを再度 800r.p.m., 10分間遠沈し，赤血球をほゞ完全に沈澱せしめた後，再び上層を内容50ccの遠心管に分別する．ついで1800 r.p.m., 20分間遠沈すれば血小板はおゝむね遠心管底に沈澱附着する．上層は寡血小板血漿である．

なお，血小板の洗滌はセロトニンの溶出を考慮して行なわない．

この実験に供した使用ガラス器具内面はすべてK.F. 99シリコン（信越化学）にて被覆した．

b）セロトニン抽出

寡血小板血漿には，直接冷アセトン４～５倍量を加え，充分攪拌する．

分離血小板には少量のアルカリを加え，充分混和して血小板浮遊液を作り凍結融解を反復した後，約30分間ブレンダーでホモジネートし，血小板懸濁液を作り，その中 0.1ccを以て血小板総窒素量を微量キエルダール法で測定し血小板数量を概算した．

残余の血小板懸濁液には冷アセトンを４～５倍量加え，24時間～48時間氷室に保存する．

冷アセトンの添加によつて，血漿及び血小板浮遊液では直ちに蛋白体を主体とする白色雲絮状の沈澱が析出する．この際，この沈澱を完全ならしめる後に過剰にアセトンを加え，かつ添加に際し充分攪拌する．

その後，1500r.p.m.，で５分間遠沈し，上層のアセトン層を窒素気流中減圧下に約２ccになる迄蒸留する（図Ⅲ）.

窒素気流中での濃縮はセロトニンの空気酸化を予防するためである．又減圧下蒸留中に多量の発泡が起こり蒸留を困難とならしめる場合があるが，かゝる場合はシリコン66，若くはオクタノールの如き炭素数の増加せるアルコールを消泡剤として使用した．なかんずく，シリコン66は極めて少量で消泡作用を現わす利点がある．

右の濃縮液にあらかじめ食塩２ｇ，硼酸緩衝液２cc及びn-ブタノール15ccを加えた．共栓ガラス遠心管で，５分間強く振盪する．次に1500r.p.m.，で５分間遠沈し，ブタノール層を分別する．このブタノール層に硼酸緩衝液を15cc加え，再び５分間強く振盪して，同様の回転数を以て遠沈し，ブタノール層を別の容器に移す．

本操作を再度反復し，ブタノール層を充分洗滌すると共に，ブタノール層にセロトニンの移行を完全に行なわしめる．

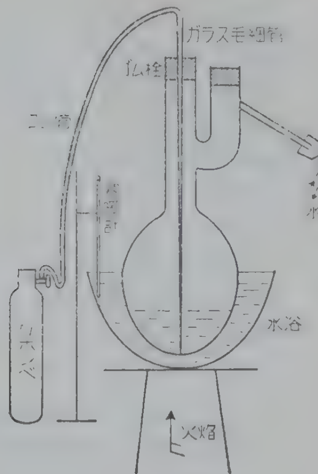
このブタノール層にヘプタン20cc及び 0.2規定の塩酸２ccを加え，前回と同様に５分間強く振盪し，1500r.p.m.，で５分間遠沈する．

この際，特にセロトニンを有機溶媒より塩酸水溶液なる無機溶媒中に完全に移行させる為に，充分な振盪を必要とする．

遠沈によつて下層に分離した塩酸溶液を，ピペットを用いて，内容約５ccの円柱ガラス管に移し，乾燥器内にて減圧乾燥を行ない脱塩する．乾燥剤としては濃硫酸を使用した．

なお，脱塩操作は濾紙クロマトグラフィーにお

図Ⅲ　減圧蒸留装置



ける阻害物質の除去を目的とした．

血小板分別操作は勿論，セロトニン抽出迄の操作はすべて冷凍遠心器を使用して，＋4℃で実施した．

c）濾紙クロマトグラフィー[18)]

右乾燥残渣に，少量のアルコール又はエチルエーテルを加えて充分混和し，一定量に濃縮し，之を試料溶液として，ガラス毛細管にて濾紙の原点に附着させ，ブタノール飽和塩酸を溶媒として12時間，一次元で展開する．ついで濾紙の自然乾燥を待つて，2％パラヂメチルアミノベンツアルデヒドのアルコール塩酸溶液，もしくは，0.5％ニンヒドリン塩酸アセトン溶液を噴霧し，約50～60℃で5分間加熱発色させる（表Ⅰ）．

他方，別のクロマトグラフィー用濾紙に，0.1γ～1.0γ 迄定量的に，同一条件下で吸着させたセロトニン（Upjohn 社製）量を規準として，大体の量を比較比色法によつて測定する．

使用濾紙 No. 50にて，長さ40cm，巾4cmとし，下端より上方4cmに原点を求めた．なお，原点中央より上方20cm迄を切り開き，一方に試料を附着し，同定確認のために，他方に同時にセロトニンクレアチニン硫酸（Upjohn 社製）の水溶液を附

表Ⅰ　セロトニン測定方法

血小板　　　　　　　無血小板血漿
＋　　　　　　　　　＋
硼酸緩衝液　　　　　アセトン
↓　　　　　　　　　│
凍結融解　　　　　　│
↓　　　　　　　　　│
ホモジネート　　　　│
＋　　　　　　　　　│
アセトン　　　　　　│
↓　　　　　　　　　↓
室温下減圧濃縮（2cc迄）
＋
食塩2g＋硼酸緩衝液15cc＋ブタノール15cc
↓
ブタノール層分別 ＋ 硼酸緩衝液 15cc ｝反復
↓
ブタノール層分別
＋
ヘプタン20cc＋0.2N塩酸2cc
↓
減圧乾燥（脱塩）
↓
濾紙クロマトグラフ
↓
発色

着して展開せしめた．

本方法によつて測定した値は，パラヂメチルアミノベンツアルデヒド溶液では0.2γ 以上のセロトニンは青紫色に発色する．又，ニンヒドリン溶液は極めて鋭敏で，0.02γ の微量も検出し得ると

云われているが，実際には濾紙を 100°Cに加熱すると，濾紙の精製不充分の場合には，濾紙自身黄色に発色することがあつて，セロトニンの黄色螢光と見違う恐れがあり，細心の注意を要す．

d）スポットテストの応用[19]

上記測定法はかなり複雑は操作を必要とするので，まずセロトニンの存否を簡易に知る目的で，スポットテストを応用した．

すなわち，前記試料の塩酸水溶液1～2滴を濾紙上に吸着せしめ，自然乾燥後，パラヂメチルアミノベンツアルデヒドの溶液を噴霧し，直火で乾燥発色させる．

なお，本反応は濾紙クロマトグラフィーに比し更に鋭敏で発色も速かである．

3）成　　績

右の改良せる濾紙クロマトグラフィー法によつて，健常成人10名について実施した測定値は次の如くである．

血小板セロトニン量は，血小板総窒素量2～5 mg の範囲内では，概して 0.2γ 前後の値が得られ，寡血小板血漿8～11ccでは 0.2γ 未満の場合が多かつた（表Ⅱ）．

すなわち，表に示す如く，血小板セロトニンは5名に 0.2γ，2名に 0.2～ 0.4γ の値が得られ，1名が僅かに 0.2γ 以下の値を示し，2名には全く証明されなかつた．

表Ⅱ　血小板及び寡血小板血漿中のセロトニン量

姓　　名	年令	性	血小板総窒素量（mg）	血小板セロトニン量（γ）	血漿量（cc）	血漿セロトニン量（γ）
田○　昭○	28	♂	2.0	0.2—0.4	8.5	—
菊○　重○	28	♂	2.6	0.2—0.4	10	0.2
白○　達○	30	♂	2.0	0.2	11	—
大○　寿○	27	[illegible]	3.0	0.2↓	10	—
中○　昌○	28	♂	2.0	0.2	9.5	—
宮○美○子	28	♀	4.3	0.2	10	—
灰○　忠○	26	♂	2.0	0.2	8.0	—
三○　文○	29	♂	2.0	—	8.0	0.2
坂○　公○	23	♀	3.5	0.2	9.0	—
中○　雅○	25	♀	2.5	—	10.5	0.2

又，寡血小板血漿では3名にのみ 0.2γ 認められたに過ぎず，他の7名では全く証明されなかつた．

次にスポットテストを応用した5名中，3名に呈色反応を認め，かつ，その中2名に濾紙クロマトグラフィー法で 0.2～ 0.4γ のセロトニンを証明した．他の2名では濾紙クロマトグラフィー法でセロトニンを検出し得なかつた．

IV．考　　案

著者は，血小板及び血漿中のセロトニン量測定を目的とし，種々検討の結果，濾紙クロマトグラフィーにより，或る程度，定量的測定法を工夫した．

セロトニン測定法には，従来生物学的方法及び化学的方法が用いられている．

生物学的方法には，a）Venus Mercenaria[14]の摘出心臓を用いる方法， b）ラットの結腸を用いる方法[12]， c）ラットの子宮を用いる方法[15]等があり，これ等の方法では反応は鋭敏で微量測定に適するが，測定値は必ずしも，セロトニンそのものの量を現わすものでないという欠点がある．

よつて，著者は，この方法を捨て，化学的方法を採つたのである．

化学的測定法の中で， 紫外部吸収測定法[9]及び比色定量法[9]について検討し，Udenfriend 等の報告にほゞ一致する成績を得たが， 血小板或は，血漿中におけるごく微量のセロトニン測定には適しない事を確かめた．又，現在測定法として最も優秀であると目される螢光測定法には高価な装置を必要とする．こゝにおいて，著者は本来定性的測定に利用せられる濾紙クロマトグラフィー法による定量的測定法を企たのである．

すなわち，血小板及び寡血小板血漿を分別し，血小板はアルカリ溶液を加え，凍結融解を反復した後，ホモジネートする事によつて血小板の破壊を増大し，かつセロトニン抽出の効果を増強せんと企てた．

抽出方法としては，この血小板砕片浮遊液（アルカリ性，Udenfriend 法[9]）よりまずアセトン

抽出（著者は従来酸性溶液中におけるよりもアルカリ性溶液中における方が血小板破壊が高度であるかの如き印象を得ている）を行ない，次いでTwarog & Page[11]法に従い右アセトン溶液を窒素気流中減圧下に濃縮し，濃縮液よりブタノール抽出を行ない（この間，ブタノール層を硼酸緩衝液で洗滌し，狹雑物の除去に努める），右抽出液を塩酸水溶液に移行させ，この中に存在する塩酸を除くため，乾燥器で減圧下に乾燥させた．この試料をエーテル或はアルコールに溶解し，之を濃縮して濾紙附着試料原液とする．

本方法の最も利点とする処は次の通りである．

（1）血小板よりセロトニンの溶出を安易ならしめ，セロトニン抽出効果を増強する．

（2）血小板セロトニン量の規準を血小板総窒素量に求めたことにより，従来Udenfriendが血小板内蛋白を規準としているのに比較して誤差が少ない．

（3）セロトニン抽出過程中，極性の異なる溶液で，ブタノール層を洗滌することにより狹雑物質の除去が充分に行なわれる．

（4）脱塩操作によつて濾紙クロマトグラフィーにおける阻害物質が除去される．

以上の4点は濾紙クロマトグラフィーによるセロトニン測定上の大きな利点と稱し得る．

右は血小板及び寡血小板血漿について検査したのであるが，定量的測定法として充分価値のあるものと信ぜられる．

なお，同法はかなり煩瑣なるため，一応目安をつけるため，スポットテストを応用した．

現在血液中ではセロトニンが血小板に存在する事が明らかにされている．しかし，セロトニンが血小板で如何なる態度をとつているかは明らかでない．血小板中におけるその分解合成の証左が挙げられていないが，又セロトニンが血小板に如何にして出入するやも未解明である．従つて血小板分離操作中に，セロトニンが血小板から血漿に遊出する可能性も否定できない．それ故，分離には血小板を可及的に破壊しないように注意した．また，抗凝固剤としての Na_2-EDTA と枸櫞酸ソーダとの優劣は著者の実験成績に関する限り必ずしも明らかにされなかつたが，前者による方が分離操作中の血小板破壊が少ない筈と考えられたので，原則ととして採血に際し Na_2-EDTA を用いた．上記の理由により正常状態の血流中における血小板及び血漿セロトニン量としてあげた上記の値は必ずしもそれ等の眞の値を示すものとは稱し得ないが，種々の病的状態におけるセロトニン量の増減を知るための規準として，充分価値あるものと思われる．

V．結　論

著者はセロトニンの止血機構における意義を究明することを目的とし，その前提としてまず血小板及び血漿のセロトニン測定法につき検討し，一方法を考案した．

同法では Twarog 及び Page の濾紙クロマトグラフィーによる定性的測定法及び Udenfriend の定量的測定法が応用され，これに著者自身の新工夫が加えられた．

健康成人10名の分離血小板（総窒素量2～5mg）及び寡血小板血漿（8～11cc）につき測定したところ，セロトニンは前者では0.2γ前後に，また後者では概して0.2γ以下であつた．

この検査成績は上記測定法が，著者の研究目的に充分利用し得ることを示すものと思われる．

主要文献

1) Rapport, M.M., Green, A.A. and Page, I.H.: Crystalline serotonin; Science 108 : 329, 1948. —2) Rapport, M.M., Green, A.A. and Page, I.H.: Partial purification of the vasoconstrictor in beef serum; J.Biol. Chem. 174 : 735, 1948. —3) Rapport, M.M., Green, A.A. and Page, I.H.: Serum vasoconstrictor (Serotonin) IV. Isolation and characterization; J. Biol. Chem. 176 : 1243, 1948. —4) Rapport, M.M., Green, A.A. and Page, I.H.: V. The presence of creatinine in the complex A proposed structure of the vasoconstrictor principle; J. Biol. Chem. 180 : 961, 1948. —5) Page, I.H.: Serotonin (5-Hydroxytryptamine); Physiol. Rev. 34 : 563, 1954. —6) Page, I.H.: Serotonin (5-Hydroxy-

tryptamine) The last four years; Physiol. Rev. 38 : 277, 1958. —7) Humphery, J.H. and Toh, C.C.: Adosorption of serotonin (5-Hydroxytryptamine) and histamine by dog platelets; J. Physiol. 124 : 300, 1954. —8) Weiner, M. and Udenfriend, S.: Relationship of platelet serotonin to disturbance of clotting and hemostatics; Circulation 15:353, 1957. — 9) Haverback, B.J., Dutcher, T.F., Shore, P.A., Tomich, E.G., Terry, L.L. and Brodie, B.B.: Serotonin changes in platelets and brain induced by small daily doses of reserpine: Lack of effect of depletion of platelet serotonin on hemostatic mechanismus; New England J. Med. 256 : 343, 1957. — 10) Udenfriend, S., Clark, C.T. and Weissbach, H.: The estimation of 5-hydroxytryptamine (serotonin) in biological tissues. J. Biol. Chem. 215 : 337, 1955. — 11) Twarog, B.M. and Page, I.H.: Serotonin content of some mammalian tissues and urine and a method for its determination; Am. J. Physiol. 175 : 157, 1953. —12) Feldberg, W. and Toh, C.C.: Distribution of 5HT in the wall of the digestive tract; J. Physiol. 119 : 352, 1953. —13) Pernow, B. and Waldenström, J.: Determination of 5-hydroxytryptamine, 5-hydroxyindole acetic acid and histamine in thirty-three cases of carcinoid tumor (Argentaffinoma); Am. J. Med. 1 : 16, 1957. —14) Cass, R., Marshall, P. B. and Riley, J.F.: 5-Hydroxytryptamine and histamine in mast cell of the mouse and rat; J. Physiol. 141 : 510, 1958. —15) Barkhan, P.: Bioassay of the 5-hydroxytryptamine activity of human serum using. S. Afr. J.M. Sc. 19 : 166, 1954. —16) Udenfriend, S. Bogdanskie, D.F., Weissbach, H.: Fluoresence characteristics of 5-hydroxytryptamine(serotonin). Science 122 : 972, 1958 —17) 森田久男，日野厚：血小板の分離術式，最新医学，11 : 155, 1956. —18) Lederer, E.: Chromatography, A review of principles and applications (2nd ed) New York: Elsevier, 1956. —19) Feigl, F.: Spot test in organic analysis (Fifth ed.) New York: Elsevier, 1956.

慢性肺疾患における換気機能障害の換気力学的研究
とくに運動負荷および炭酸ガス吸入による過剰換気を中心として

慶応大学医学部内科（石田二郎教授）
竹　内　惣　二

RHEOLOGICAL STUDY ON IMPAIRED VENTILATORY FUNCTIONS IN PATIENT WITH CHRONIC PULMONARY DISEASE

BY
Souji Takeuchi
Department of internal medicine, school of medicine, Keiō University
(Prof.: Jirō Ishida)

梗概　最近における病態生理学の進歩は，肺の換気機能不全にたいして換気力学的分野からの研究を必要としてきた．著者は，主として慢性肺気腫を中心とした慢性肺疾患々者を対象とし，Treadmill による運動負荷および炭酸ガス吸入試験を行ない，それぞれの過剰換気時と安静換気時および健常者との差を，換気力学的に比較検討した．慢性肺疾患例では，安静時すでに換気仕事量が高値であり，肺実質の硬さの増加，気道抵抗の増加および胸廓系の拘束性障害の存在を示し，さらに過剰換気時には，換気仕事量および酸素摂取量がともに急激に増加する．また，呼吸筋の効率も，肺疾患例は健常例に比し低値であり，能率の悪い換気を行なつていることを明らかにしえた．つぎに，Ventilatory work および Non-ventilatory work という概念についていさゝか解明しえたが，慢性肺疾患例において，Non-ventilatory work が低値であることが，換気不全による種々の症状を容易に惹起する原因の一つと考えられる．

緒　言

近時，病態生理学の発達にともない，肺の換気機能不全にたいする検索も，気相および血液相のみにては満足されず，換気力学的分野からの検索が必要とされている．わたくしは，主として慢性肺気腫を中心とした慢性肺疾患において，Treadmill による運動負荷，および炭酸ガス吸入による過剰換気の際の，換気仕事量，酸素摂取量および呼吸筋の効率を測定し，さらに Ventilatory work および Non-ventilatory work の概念より，かゝる慢性肺疾患の換気機能不全の一面を，いさゝか解明しえたので，こゝにその成績を報告する．

検査方法

Ⅰ．運動負荷試験

Treadmill により，2 km/hour 5分間ないし10分間の負荷(30Watts ていど)を行ない，Steady state に達した後，分時換気量および酸素摂取量を測定した．

Ⅱ．炭酸ガス吸入試験

それぞれ 3.5%および 6.5% の割合に炭酸ガスを混入した Room air を，10分間ないし15分間，Steady State に達するまで吸入させ，分時

換気量， 換気仕事量および酸素摂取量 を 測定した．

Ⅲ．分時換気量

各実験の最後の1分間に採取した呼気を，ガスメーターにより測定した．

Ⅳ．換気仕事量

協同研究者， 中野[1]， 角野[2]が，さきに報告したごとく，経鼻的食道内バルーン挿入による，口腔・食道内圧差と換気量より，圧量図を作製し，これより算出した．

Ⅴ．酸素摂取量

吸入ガスおよび前述の方法で採取した呼気を，Scholander 微量ガス分析装置により分析し，算出した．

Ⅵ．呼吸筋の効率

Cournand ら[3]と同様の方法により算出した．すなわち， 換気仕事量を， それに要した全エネルギーで除し，これを 100倍して百分率で表現した．

こゝにいう換気仕事量は，圧量図より算出したものであり，純粋に換気のためにのみなされた仕事量と考えられるものである．

過剰換気時の酸素摂取量は，一応 constant であると仮定される Non-respiratory component と，換気量の増加とゝもに大となる Respiratory component の，二つの要素からなると考えられる．換気に要した全エネルギーとは，この Respiratory component（ccで表現されたもの）を，R.Q. 0.8の割合で代謝に消耗された場合には，これに2.06を乗ずることにより，kgM 単位のエネルギー量に換算したものである．

検査対象

対象とした被検者は，昭和34年度の慶応義塾大学病院入院患者および外来患者中，慢性肺疾患々者13名，および健常者5名である．その内容は，笹本・横山の分類[4]により，主として閉塞性換気機能障害を示した慢性肺気腫7名，気管支拡張症3名および気管支喘息1名，ならびに拘束性換気機能障害を示した高度胸膜べんちを有する患者2名である．対象肺疾患例の，気相および血液相の検査成績は，表1および表2に示す．

Tab. 1. Ventilatory functions in patients with chronic pulmonary disease.

Name	Age	Sex	Ht	Wt	BSA	VC_{obs}	$VC_{\%}$	MBC obs.	MBC %	Air Trap. Index	FRC	RV/TLC
R. O.	34	F	153	33	1.22	8[illegible]	28.0	25.0	36.8	+18.4	1630	57.2
Y. I.	32	F	149	35	1.22	960	34.2	57.0	83.0	+ 5.0	1500	57.5
S. Y.	60	F	141	38	1.22	960	43.2	16.8	32.3	+17.2	2980	71.0
T. K.	56	M	162	42	1.41	1900	55.3	11.2	13.8	+14.8	2720	44.5
M. K.	44	M	153	43	1.36	1150	[illegible]	[illegible]	20.0	+37.0	2190	49.1
S. O.	71	M	162	49	1.50	1750	54.8	11.2	15.4	+20.8		
C. H.	53	M	158	39	1.35	1450	43.0	21.0	25.5	+20.4		
R. S.	74	M	160	37	1.32	1580	50.5	64.7	108.0	0	2920	35.8
M. T.	28	M	155	39	1.32	1180	31.0	31.3	33.0	+25.3	3350	63.3
J. I.	51	M	162	40	1.38	1190	33.5	14.1	17.0	+21.2	2430	76.0
J. Y.	57	M	172	62	1.73	1440	40.0	5.6	4.8	+20.0	3420	58.2
T. T.	64	M	150	42	1.33	2380	77.6	28.1	32.3	+ 5.9	2740	41.2
K. O.	34	M	172	47	1.54	1750	42.6	28.1	26.8	+31.6	2330	38.6

Ht: Height (cm)
Wt: Weight (kg)
BSA: Body surface area (m^2)
VCobs: Observed Vital capacity (cc)
VC%: Observed Vital capacity ÷ predicted Vital capacity (%)
MBC: Maximal breathing capacity (L)
FRC: Functional residual capacity (cc)
RV/TLC: Residual volume/Total lung capacity (%)

Tab. 2. Hemodynamies, blood gases and acid-base balance in patients with chronic pulmonary disease.

Name	Sa_{O_2}	Pa_{CO_2}	HCO_3^-	BB_s^+	pH_s	Vc	CO	Hb %	Red Cell	PAM	BP	ADS	EPBF
R.O.	81.7	43.0	24.0	47.4	7.376	51.0	2.00		534	23	110/68	170	67.0
Y.I.	92.5	35.2	20.8	44.0	7.384	40.4	3.46	68	490	25	132/80	162	99.0
T.K.	89.6	46.8	24.1	45.7	7.335	46.4	3.17	92	465	13	126/88	118	63.6
M.K.	85.2	47.0	25.3	43.5	7.348	39.9	5.11			20	106/60		
S.O.	92.8	[illegible]	26.7	44.7	7.390	44.2				14	146/106		
C.H.	[illegible]	47.5	[illegible]	44.5	7.306	44.4	2.57	102	497	15	164/120		91.7
R.S.	78.3	46.3	26.4	44.0	7.384	42.6	3.36	92	462	19	136/88	202	49.2
M.T.	80.0	55.0	27.0	46.9	7.316	41.1	3.08		464	35	110/88	120	63.6
J.I.	81.5	51.0	27.4	44.5	7.344	49.5	3.72	110	548	24	102/80	218	53.2
J.Y.	[illegible]	[illegible]	31.0	49.4	7.426	46.5	4.43	112	531	22	100/70	140	
T.T.	85.8	44.3	26.1	44.0	7.391	45.3	2.63			10	120/70	153	65.6
K.O.	90.8	46.5	25.2	40.0	7.356	48.4	1.88			19	120/84	129	

Sa_{O_2}: Arterial O_2 saturation (%)
Pa_{CO_2} Arterial CO_2 pressure (mmHg)
Vc: Hematocrit
CO: Cardiac output ($L/min/m^2$)
PAM: Main pulmonary arterial pressure (mmHg)
$(BB)s^+$: Buffer base in arterial serum(mEq/L)
BP: Blood pressure (mmHg)
ADS: Anatomical dead space (cc)
EPBF: Effective pulmonary blood flow (%)

成　　績

I．換気仕事量

図1，図2および表3に示すごとく，安静換気時では，単位換気量当りの換気仕事量は，肺疾患例では，0.030～0.339kgM/LVentilation，平均 0.110± 0.0239kgM/LVent.，健常例では，0.018～0.046kgM/LVent.，平均 0.033±0.0062 kgM/LVent. であつた．すなわち換気仕事量において，肺疾患例は健常例に比し，安静時すでに高い値をとるものが多かつた．

Fig. 1. Increase in ventilation and work of breathing in CO_2 inhalation

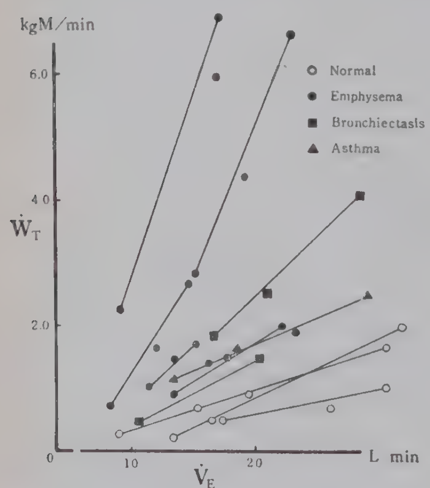
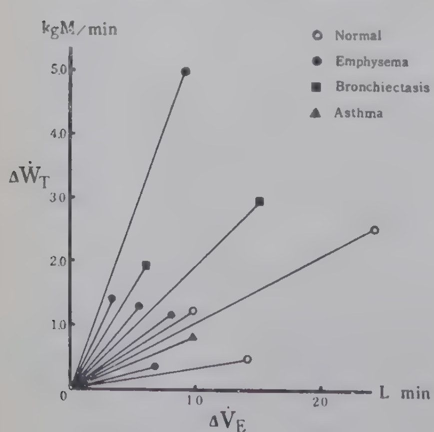


Fig. 2. Increase in ventilation and work of breathing in CO_2 inhalation



つぎに，換気量の増加にともなう換気仕事量の増加量は，肺疾患例では，0.071～0.456kgM/LVent,平均 0.222±0.0405kgM/LVent.，健常例では，0.038～0.128kgM/LVent.，平均 0.091±0.0152kgM/LVent. であつた．すなわち肺疾患例では，換気量の増加にともない，換気仕事量は急激に増加した．しかし，肺疾患例のうち一部のものは，安静時に健常例と同様の値をとるものがあり，またその増加量も，健常例と同様な態度をとるものがあつた．

II．酸素摂取量

図3，図4，表3および表3′に示すごとく，炭酸ガス吸入時における，換気量の増加にともなう酸素摂取量の増加量は，肺疾患例では，3.5%炭酸ガス吸入時には，2.2～19.3ml/LVent.，平均 12.30± 1.291ml/LVent.，6.5%炭酸ガス吸入時には，6.6～18.7ml/LVent.，平均12.05±0.92ml/LVent.，であり，健常例では，3.5%炭

Tab. 3. Ventilation, work of breathing, O_2 uptake and efficiency of respiratory musclesin normal subjects.

Name		$\dot{V}_E$	$\dot{W}_T$	$\dot{V}_{O_2}$	$\Delta\dot{V}_E$	$\Delta\dot{W}_T$	$\Delta\dot{V}_{O_2}$	Eff.
S.T.	Rest	9.4	0.27	118				
	3.5%CO_2	19.3	0.90	161	9.9	0.63	43	0.71
	6.5%CO_2	34.6	2.91	202	25.2	2.64	84	1.53
	Exerc	16.6		554	7.2		436	
Y.T.		16.2	0.52	247				
		27.3	0.60	273	11.1	0.08	26	0.15
		30.5	1.07	303	14.3	0.55	56	0.48
M.D.		11.4	0.20	245				
		17.3	0.54	272	5.9	0.34	27	0.61
		31.0	1.78	325	19.6	1.58	80	0.96
		19.6		708	8.2		463	
H.W.		15.4	0.71	251				
		21.2	1.86	271	5.8	1.15	20	2.29
		25.2	1.96	290	9.8	1.25	39	1.56
		21.5		615	6.1		364	
S.A.		9.3	0.39	126				
		12.9	0.53	139	3.6	0.14	13	0.52
		19.3	1.43	150	10.0	1.04	24	2.13

$\dot{V}_E$: Ventilation (L/min)
$\dot{W}_T$: Total work of breathing (kgM/min)
$\dot{V}_{O_2}$: O_2 uptake (cc/min)
$\Delta\dot{V}_E$: Increment of ventilation (L/min)
Eff: Efficiency of respiratory muscles (%)

Tab. 3′. Ventilation, work of breathing, O_2 uptake and efficiency of respiratory muscles in patients with chronic pulmonary diseases

Name		$\dot{V}_E$	$\dot{W}_T$	$\dot{V}_{O_2}$	$\Delta\dot{V}_E$	$\Delta\dot{W}_T$	$\Delta\dot{V}_{O_2}$	Eff.
R.O.		12.9 17.1 27.4	1.12 1.92 4.14	144 196 320	4.3 14.6	0.70 3.02	52 176	0.65 0.83
Y.I		13.4 22.7 28.7 27.4	1.67 1.85 2.52	297 344 415 850	4.3 10.3 9.0	0.19 0.85	47 118 553	0.20 0.35
S.Y.		7.1 12.1 12.5	0.69 1.18 1.48	103 167 187	5.0 5.4	0.49 1.29	64 84	0.37 0.75
T.K.		15.4 16.9 18.9	1.55 1.58	154 183 630	1.5 3.5	0.03	29 476	0.05
M.K.		15.2 19.2 27.0 21.2	2.82 4.35 7.85	211 273 353 655	4.0 11.9 6.0	1.56 5.03	62 147 454	1.22 1.36
S.O.		13.1 17.6 21.3 37.0	0.88 1.38 1.94	161 217 246 695	4.5 8.7 13.9	0.60 1.11	56 85 714	0.52 0.53
C.H.		10.3 14.0 15.6 13.9	0.37 0.83 1.12	155 175 217 450	3.7 5.3 3.6	0.46 0.75	20 62 295	1.10 0.59
R.S.		21.5 28.3 36.0		237 252 333	6.8 14.5		15 96	
M.T.		11.4 17.6 20.3 17.6	6.97 5.97 8.32	328 422 472 640	6.2 8.9 6.2	1.35	94 114 312	0.58
J.I.		9.0 14.3	0.71 2.73	85				
J.Y.		11.2 13.4 15.0 23.5	1.01 1.45 1.69	132 198 233 [illegible]	2.2 3.9 12.3	0.44 0.67	36 71 753	0.59 0.46
T.T.		11.0 17.9 23.7	0.33 0.74 1.23	150 240 280	6.9 12.7	0.41 0.90	90 130	0.22 0.36
K.O.		14.3 19.5 22.9	1.81 3.36 4.92	182 245 278	5.2 8.6	1.55 3.11	63 96	1.20 1.57

酸ガス吸入時には，2.3～4.6ml/LVent.，平均3.66± 0.398ml/LVent. 6.5%炭酸ガス吸入時には，2.4～4.1ml/LVent. 平均3.54± 0.294ml/LVent. であつた．すなわち両例とも，3.5%および6.5%という吸入ガスの炭酸ガス濃度の差においては，酸素摂取量の増加量の差は認められなかつた．しかし，肺疾患例と健常例の比較では，健常例は全例5 ml/LVent. 以下であり，肺疾患例では20ml/LVent. 近くにまで達するものがあり，両者の間に明らかな差が認められた．

つぎに，運動負荷時における，換気量の増加にともなう酸素摂取量の増加量は，肺疾患例では，50.3～136.0ml/LVent.，平均 69.45±2.62ml/LVent.，健常例では，56.5～60.6ml/LVent.，平均58.9±1.05ml/LVent. であり，両者の間に明らかな差は認められなかつた．

Ⅲ．呼吸筋の効率

図5，表3および表3′に示すごとく，肺疾患例では，0.05～1.66%，平均0.71± 0.148%であり，健常例では，0.48～2.13%，平均1.33± 0.282%であり，両者の間に明らかな差が認められた．しかし

Fig. 3. Increase in ventilation and O_2 uptake in CO_2 Inhalation

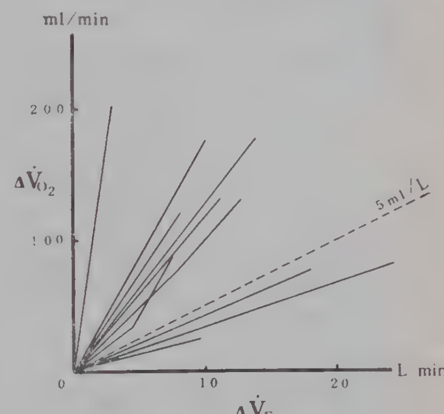


Fig. 4. Increase in ventilation and O_2 uptake in exercise and CO_2 inhalation

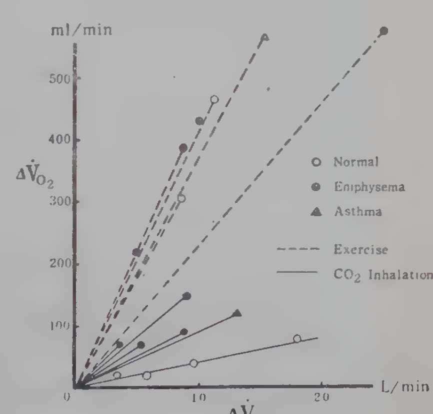


Fig. 5. Increase in O_2 uptake and work of breathing in CO_2 Inhalation (Efficiency of respiratory muscles)

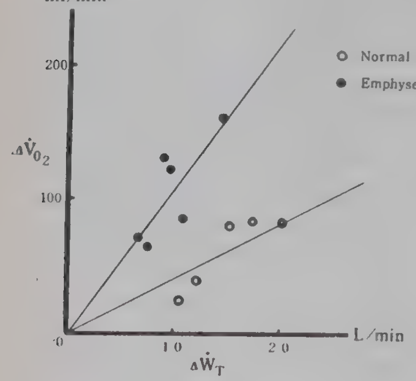
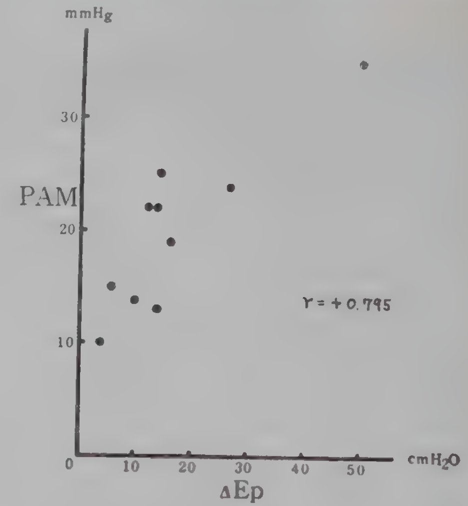


Fig. 6. Intraesophageal pressure fluctuation and main pulmonary arterial presure



Tab. 4. Intraesophageal pressure fluctuation and main pulmonary arterial pressure

Name	ΔEp	PAM
R.O.	12.5	22
Y.I.	14.0	25
T.K.	14.0	13
M.K.	26.5	20
S.O.	10.0	14
C.H.	6.0	15
M.T.	50.0	35
J.I.	13.0	24
J.Y.	12.5	22
T.T.	4.0	10
K.O.	16.5	19

ΔEp: Intraesophageal pressure fluctuation (cmH_2O)
PAM: Main pulmonary arterial pressure (mmHg)

肺疾患例のうち一部のものが，健常例と同様あるいはむしろ高い値をとつたが，これは効率に関してのみ考えると，かゝる肺疾患例においては，健常例と同様な効率で換気の仕事がなされているものと考えざるをえないのであるが，次章で述べるごとく，かゝる肺疾患例は健常例と同じ1回換気量をうるために，異常に大きな胸腔内圧を必要としているという事実に注意しなければならない．

Ⅳ．食道内圧と肺動脈圧

この実験の意図とは全く別の問題であるが，肺疾患例において，右心カテーテル法により測定した肺動脈本幹平均圧と，食道内バルーン挿入法により測定した食道内圧振巾の間に，比較的相関々係を認めた（表4および図6）．

この事実は，慢性肺疾患々者における肺動脈圧高血圧症の成因にたいし，ある示唆を与える興味ある事実と考えられる．この問題に関しては，今後検索をすゝめ成績を報告する予定である．

考　案

古く1918年に，Liljestrand[5]により，換気量と酸素摂取量の関係についての報告があり，過剰換気時に余分に摂取された酸素は，呼吸筋のみに

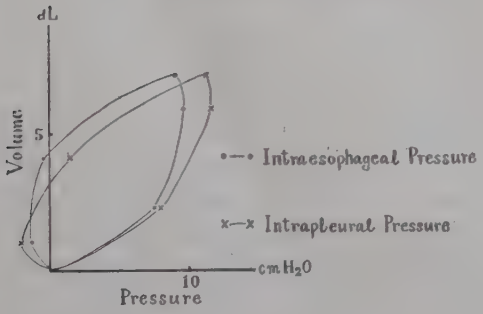
より使用されたものとして考えられている．その後1950年に，Gray[6]は，換気量と酸素摂取量の関係を，甲状腺機能亢進症と，運動負荷時の過剰換気の両者をとりあげて考察を加え，換気量と酸素摂取量の間の相関々係を指摘している．最近にいたり，Cournand[3]，Cherniack[7]およびその他の研究者ら[8)9)10]が，酸素摂取量と呼吸筋の仕事より，呼吸筋の効率という概念について，種々の検索をおこなつている．

以下，著者の成績の考察をおこなうにあたつて，煩雑を避けるために，1)検査方法について，換気仕事量について，3)酸素摂取量について，4)呼吸筋の効率について，5) Ventilatory work と Non-ventiratory work について，の各項目に分けて考察する．

1) 検査方法について

被検者に過剰換気をおこなわせる際，換気数および1回換気量を自発的に調節させて，それぞれ1回換気量および換気数を増加させることにより，気流量および胸腔内圧の変動が，換気仕事量におよぼす影響を検索しうると考えられるが，あえてこの方法を用いなかつたのは，以下に述べる二つの不利を避けるためであつた．すなわち，換気数を一定にし1回換気量を増加させると，換気仕事量の計算上の誤差が大となる不利がある．これは，胸腔内圧の測定に食道内圧をもつて代用していることに基づくものである．著者は，自然気

Fig. 7. Pressure-Volume diagramm in patient with spontaneous pneumothorax



胸患者で，胸腔内に気胸針を挿入し，胸腔内圧と食道内圧の変動を同時に観察した．この症例で，換気仕事量を測定すると，図7で示すごとく，胸腔内圧によるものは食道内圧によるものより約10%高い値であり，Cournand ら[3]は同様の実験で両者における差に約35%という値をえている．なお，かれらは，食道内圧と胸腔内圧の間に直線的相関々係が認められなかつたことを指摘している．[3)11)]

1回換気量を一定にし換気数を増加させると，被検者にとつて最適の換気数以外の換気を強制するという不利がある．すなわち，閉塞性換気機能障害のあるものには多い換気数を，拘束性換気機能障害のあるものには少ない換気数を強制するという不利である．

さらに考慮を要する問題は，換気仕事量の計算は，胸腔内圧が肺表面のすべての場所で同じであるという仮定に基づいていることである．この仮定は，健常者においても疑問であり，さらに肺疾患々者においてはそれ以上に疑わしいことである．しかしながら，肺表面のすべての点の圧と容量の変化を測定することは不可能である．以上の理由から，換気仕事量の測定において，胸腔内圧の代用値として食道内圧を使用することは不可避であるが，これによつて換気仕事量の計算値には，かなりの誤差が生ずると考えられるので，換気仕事量の絶対値よりむしろ増加量の方に確実性があると考えられる．

2) 換気仕事量について

肺疾患例では，安静時においてもまた増加量においても，健常例より換気仕事量が大である．この事実は，同じ換気量をうるために，肺疾患例は健常例に比してより大きな胸腔内圧振巾を必要とすとすることを意味するものであり，換言すれば Compliance の低下，すなわち肺実質の硬さの増加，気道抵抗の増加，あるいは胸廓系の拘束性の障害を意味するものである[12]．また，この大なる胸腔内圧振巾が，肺高血圧症の成因にたいし，ある示唆を与えるであろうことは前述したことで

ある．

肺疾患例のうち一部のものが，安静時に健常例と同様に低い値をとるが，これらの症例の一つは気管支喘息の発作間歇時であり，換気力学的に健常例とほゞ同様の態度をとることは自明の理であり，他は慢性肺気腫例のうち一部のものであり，肺彈性の実質的低下により，換気仕事量の63%以上を占める彈性抵抗仕事量が，安静換気時には減少しているためと考えられる．これは，Otis[8] および Cherniack[7] らも指摘していることである．

3） 酸素摂取量について

運動負荷時の酸素摂取量の増加量において，肺疾患例と健常例の間に著明な差が認められなかつたのは，著者のおこなつた程度の運動負荷すなわち 2km/hour 5分間は，これらの症例がWhyndham[13] らのいう Maximum O_2 intake をとりうる範囲内にあつたためと考えられるが，肺疾患例のうち1例においては，酸素摂取量の増加量が低い値であつた．これは運動負荷によるみかけの換気増加が，実際にはいたずらに死腔換気を増加させるのみで，酸素摂取量の増加には何ら寄与しなかつたものと考えられる．このような症例では当然酸素負債が増加しているであろう．また運動負荷時の終りには，チアノーゼをおこし，心拍数 160[14]にもおよび著明な低酸素症候群を呈した．

4） 呼吸筋の効率について

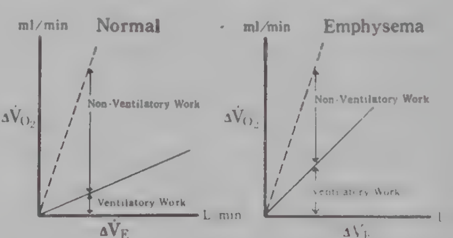
肺疾患例と健常例における呼吸筋の効率の差は，肺疾患例では健常例に比し，同じ換気仕事量にたいしより大なる酸素摂取量を必要とすることを意味するものである．換言すれば，いわゆる Ventilatory work に消費された酸素量が，実際に行なわれた換気仕事量として帰納される量が少ないことを意味するものである．

このいわゆる Ventilatory work に相当する余分の酸素摂取量は，肺胸廓系の動きのみならず，同時におこる縦隔洞の動きや腹部内臓の変位などにも使用されると考えるべきものであり，この効率という概念は，純粋に呼吸筋の効率と考えることには一応の疑義があり，また肺疾患例と健常例における，呼吸筋の代謝態度の差も考えなければならないが，今日までこれらの測定法はない1[6]．今後の研究がまたれる課題である．

5） Ventilatory work と Non-ventilatory work について

Liljestrand[5] および Riley[15] らのいうごとく，炭酸ガス吸入による過剰換気時の酸素摂取量と，安静時酸素摂取量の差は呼吸筋のみに用いられたもの，すなわち Ventilatory work に相当するものと考えられ，運動負荷により用いられた余分の酸素摂取量は，この Ventilatory work と，呼吸筋以外に用いられたものすなわち Non-ventilatory work に相当するものの和と考えられる．この関係は Schema で示すと図8のごとくであり，肺疾患例では，Ventilatory work が大であり，Non-ventilatory work が小であることがわかる．すなわち肺疾患例では，健常例に比し，換気仕事量が大であり，さらに呼吸筋の効率が低い値であるという二つの事実より，倍加して大なる酸素摂取量を必要とする．すなわち Ventilatory work が大なのである．

図8 Ventilatory work and Non-Ventilatory work



重症肺疾患例で，Non-ventilatory work が小さいことは，軽度の運動負荷や感染などにおいて要求されるエネルギー量が増加する際，容易に呼吸困難やチアノーゼなどの症状を惹起する原因と考えられ，運動負荷実験において，酸素摂取量の増加量が低い値であつた症例と，ほゞ同様な態度

をとる傾向があるものと考えられる．さらに，かゝる症例では，表2において動脈血炭酸ガス分圧の高値が示すごとく，安静時すでに Alveolar hypoventilation が認められた．

結 論

肺疾患例13例，健常例5例において，Treadmill による運動負荷および炭酸ガス吸入による過剰換気の力学的検索を行なつた．

1） 換気仕事量において，肺疾患例は安静時すでに高値をとり，換気量の増加にともない急激に増加した．

2） 運動負荷時の酸素摂取量の増加においては，肺疾患例と健常例の間に著明な差は認められなかつた．

3） 炭酸ガス吸入時の酸素摂取量の増加においては，肺疾患例は高値をとり20ml/LVent. におよぶものもあり，健常例は全例 5 ml/LVent. の低値であつた．

4） 呼吸筋の効率を示すと考えられる，酸素摂取量の増加に対する換気仕事量の増加の割合は，肺疾患例で低値であつた．

5） 肺疾患例では，Ventilatory work が大，Non-ventilatory work が小であつた．この事実は重症肺疾患々者が，軽度の運動負荷や感染などにより，容易に呼吸困難，チアノーゼなどの症状を惹起する原因と考えられる．

6） 肺疾患例において肺動脈本幹平均血圧と食道内圧振巾の間に，比較的相関々係があるという興味ある事実を認めた．これは肺動脈高血圧症の成因にたいし，ある示唆を与えるものと考えられる．

（本論文の要旨は第35回日本結核病学会総会で発表した）．

参考文献

1) 中野実：日内会誌，48：1724，1960．—2) 角野照和：日内会誌，49：124，1960．—3) Cournand, A. et al.: J. Clin. Invest., 38：1339, 1959．—4) 笹本浩，横山哲朗：呼吸と循環，6：19, 1958. —5) Liljestrand, G.: Skand. Arch. Physiol., 35：199, 1918—6) Gray, J.S.: Pulmonary ventilation and its physiological regulation., Charles C. Thomas Publish. Springfield, p. 56, 1950. —7) Cherniack, B.M.· J. Clin. Invest., 38：641, 1959. —8) Otis, A.B. et al.: J. Appl. Physiol., 2：592, 1950. —9) Otis, A.B.: Physiol. Rev., 34：449, 1954. —10) Campbell, E. J. M. et al: J. Appl. Physiol., 11：303, 1957. —11) Cherniack, R.M. et al: J. Appl. Physiol., 8：203, 1955. —12) Nisell, O.: Acta Med. Scand., 166：121, 1960. —13) Whyndham, C.H. et al: J. Appl. Physiol., 14：927, 1959. —14) Asmussen, E. et al: Physiol. Rev., 35：778, 1955. —15) Riley, R. L.: Ann. Int. Med., 41：172, 1954. —16) Buskirk, E. et al: J. Appl. Physiol.,11：72, 1957.

臨　　床

Basilar Impression—我々の2症例を中心として—

東京大学医学部冲中内科（指導 冲中重雄教授）
平井 俊策，武藤 泰敏，内川 澄，木全 心一

I. 緒　　言

Basilar Impression とは，大後頭孔附近の骨変形の為に上部頸椎が頭蓋腔内へ向つて突入したものを云い，欧米では既に19世紀中頃よりまず病理学の方から Rokitansky, Virchow, Grawitz 等により，次いで臨床的及びX線学的にも Hommen, Schiiller 等により詳しい報告が行なわれているが，我国では未だ報告例も少なく最近漸く一般臨床家の注目をひくようになつたような状態で，なおかなり看過されているものと思われる．最近我々は2例を経験し，更に手術により興味ある知見を得たので，我々の症例を中心にして若干の考察を加えてこゝに報告する．

II. 症　　例

（A）症例1．24才，男子．

入院時主訴：(1)運動失調，(2)右上肢と左下肢及び顔面の知覚障害，(3)脊柱の後彎側彎及び項部緊張感，(4)発育障害．

家族歴：　両親が，いとこ結婚で患者は8人兄弟の第4子であるが，末弟が先天性股関節脱臼であつた以外に特記すべき事はない．

既往歴：　出産は正常であつたが，以後の発育が悪かつた．19才の時虫垂炎の手術を受けた．

現病歴：　乳幼児時代に重い病気にかゝた事はなかつたが，生来発育が悪く，首の坐りや歩行の開始なども，正常乳児より半年位遅れていた．小学校でも身体要注意児童であつて身長も一番低く，運動も友人と同じ程度には出来ず，激しい運動をすると動悸や息切れが他の人より強かつた．小学校5年頃より発育遅延が特に目立つようになり，また体操の時間に平衡棒を渡る事が出来なくなつた．17才頃からは歩行障害が現われ殊に暗い夜道を歩く時などは，よろけて歩きにくくなつた．19才頃から毎晩床に入つて仰臥位になると呼吸が苦しくなり，側臥位になるとおさまるようになつた．当時歩行障害と項部緊張感を主訴としていくつかの病院を受診したが，診断不明であつた．昭和32年（22才）1月にオートバイから振落されて右肩を打つた事があつたが，昭和33年（23才）の10月から急に歩行障害が増悪し，同時に上肢の動き殊に細い動作が困難となつた．更に項部の緊張感が増すと共に，脊椎の後彎側彎が目立つようになり，続いて右上肢と左下肢の知覚低下が出現して来た．

同年10月から11月にかけてかなり急速に症状が増悪したが，その後も徐々に症状が悪化している．

昭和33年9月7日当科入院．

入院時主要所見：(1)顔面及び脊椎の変形と短頸，(2)左に強い痙性四肢麻痺，(3)小脳性及び脊髄性運動失調と眼振，(4)尾側（Caudal）脳神経障害，(5)顔面，右上肢，左下肢の知覚低下，(6)右上肢の発汗異常と栄養障害．

身長は 145cmでかなり低い．顔面は左右不対称であつて，首は短く，上部頸椎は前彎が強く第7頸椎が著明に突出している．胸椎では，第8胸椎を中心とした後彎と右に凸の側彎を認める．神経症状としては，まず左にやゝ強い痙性四肢麻痺を認める．すなわち腱反射は上下肢共両側で亢進しているが，左の方が程度が強い．病的反射は両側で認められ，上肢では Wartenberg, Hoffmann, Trömner, Rosner 反射の総べてが，また下肢では Babinski, Chaddock, Rossolimo, Mendel-Bechterew の各反射を両側に認める．次に小脳性及



び脊髄性運動失調症状としては，測動過失（hypermetrie），Adiadochokinese があり，指々試験，指鼻試験が拙劣，下肢では膝踵試験（Knie-Hacken-Versuch）が下手で，上記障害は上下肢共左の方が著明である．亦下方に向う眼振があり，Romberg 症状も陽性である．脳神経領域では，尾側（Caudal）脳神経に属する舌咽，迷走，舌下神経の障害と，他に三叉神経の障害があるが，三叉神経は知覚のみが侵されており，しかも温痛覚の方が強く低下しているので，三叉神経脊髄路の障害によると思われる．軽い嚥下困難と構語障害，頻脈及び後述する声帯の運動制限，食道の蠕動消失と拡張などは，舌咽，迷走神経の障害と考えられる．舌下神経の障害としては舌の萎縮と線維性攣縮とを認め，かつ舌を出させると幾分左側に向う．知覚の障害としては，図１の如き表在知覚の障害を認める．明らかな知覚解離は認め難いが，触覚よりも温痛覚の方がより障害されている．振動覚は，上肢よりも下肢で低下しており，筋覚，関節覚も同様である．眼症状としては前述の眼振以外には，瞳孔は円同大，対光輻輳反射も正常，眼底も異常なく Horner 症候群もない．亦右前腕部の末梢側は，左に比べて細くかつその部の皮膚が光沢を失い弾力性が少なく栄養障害（trophische Störung）がある．亦右上肢は左

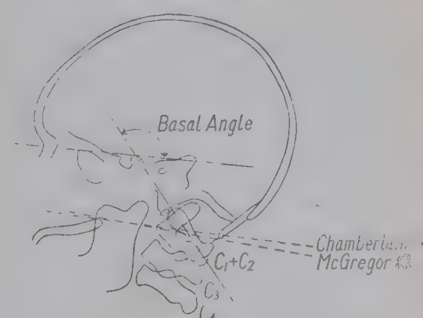
図１　症例１の知覚障害．全知覚が低下しているが，温痛覚の低下の方が著しい．



に比して発汗が多い．その他神経症状以外には，肝を１横指半触知するのみで異常はない．

検査所見：（ｉ）頭蓋単純Ｘ線像．この疾患診断上非常に大切であるが，図２に示すように，まず側面像では第２頸椎の歯状突起が，Chamberlain 線（側面像で硬口蓋後縁と大後頭孔後縁を結

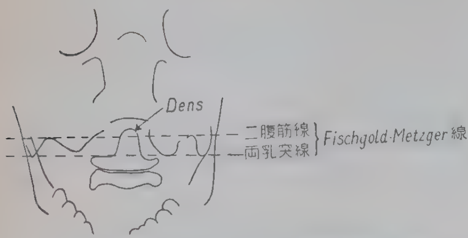
図２　側面像（症例１）



（１）　第２頸椎歯状突起（Dens epistrophei）が Chamberlain 線及び McGregor 線より上方に著しく突出
（２）　第１頸椎と後頭骨の癒合，第１第２頸椎の癒合，変形，変位
（３）　Basal Angleは138°で platybasia はない（各規準線については図８参照）

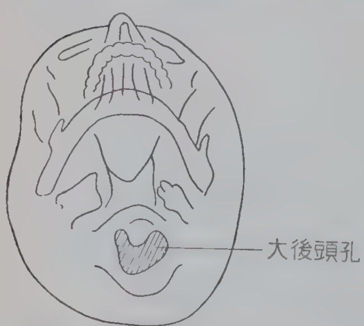
ぶ線）及び McGregor 線（側面像で硬口蓋後縁と後頭骨の描くカーブの最下点を結ぶ線）の何れよりも著しく上方に突出しており，その上に後頭骨の陰影が下方で二つに分かれ，第１頸椎が不明瞭で第２頸椎と癒合し変形している．後頭骨と第１，第２頸椎の癒合変形がある．Planum sphenoidale と clivus の面とで作られる basal angle は 138°で正常範囲内にある．前後像は図３に示すように第２頸椎の歯状突起が両乳突線（前後像で両側乳様突起を結ぶ線）及び二腹筋線（前後像で両側の乳突切痕を結ぶ線）の何れよりも著しく上方に突出している．Schüller 法で大後頭孔を撮影すると，図４のような著しい変形を認める．（ii）脊椎Ｘ線像．頸椎については既に述べた．その他は第８胸椎を中心とした後側彎を認めるが脊椎破裂（Spina bifida）を認めない．（iii）

図3 前後像（症例1）



(1) 第2頸椎歯状突起は両乳突線（両側乳様突起先端を結ぶ線）及び二腹筋線（両側の乳突切痕を結ぶ線）の何れよりも突出
両線を合せて Fischgold-Metzger 線という
(2) 第1第2頸椎の著しい変形，変位がある

図4 頭蓋底像（症例1）



(1) 大後頭孔の著しい変形
(2) 頭蓋の左右不対称

脳波 異常なし，（iv）筋電図 上部ノイロン障害の所見を認める．（v）心電図 洞性頻脈以外正常，（vi）胃食道透視 食道は殆ど蠕動がなくかなり拡張している．さらに噴門痙攣がある為バリウムの食道内停滞を認めた．胃も蠕動少なく拡張していた．（vii）血液 ヘモグロビン85%，赤血球 425×10^4，白血球5450，栓球20.3×10^4，網状赤血球6‰，血液像に異常なし，（viii）肝機能 BSP5%(30分)，硫酸亜鉛試験10.6，総コレステロール240mg/dl（エステル54.5%），アルカリフォスファターゼ 3.3単位，電気泳動 アルブミン50%，グロブリン α10.8%，β13.7%，γ15.6%，フィブリノーゲン10.4%，総蛋白 7.4g/dl．（ix）腎機能 PSP15分30%，2時間70%，濃縮試験最高比重1027，（x）基礎代謝率+11%，尿中 17-OHCS 4.0mg/day，17-KS 9.4mg/day，Thorn テスト ACTH 20単位筋注法で4時間後の好酸球減少率 −51%で，尿中17-OHCS及び17-KSはそれぞれ 23.8mg/day 及び14.2mg/day に増加した．Oleesky テスト正常，（xi）血清 クレアチン 1.4mg/dl，クレアチニン 1.6mg/dl，Ca 10.2mg/dl，P 4.3mg/dl，（xii）ツベルクリン反応（—），ワッセルマン反応（—），（xiii）自律神経テスト アドレナリン試験，ピロカルピン試験，アトロピン試験，メコリールテストP型，（xiv）耳鼻科にて Deviatio septi nasi ad dextrum 及び声帯の開き方が不充分な事が認められた．（xv）その他尿及び糞便には特別の所見なし．脳脊髄液は，Arnold-Chiari 奇形の合併が充分考えられ，危険性があるので敢えて採取しなかつた．

以上の如き特異な頭蓋骨及び上部頸椎のX線像から，我々は Klippel-Feil（症候群を伴なつた Basilar Impression）と診断し，さらに知覚障害と自律神経障害の特徴より脊髄空洞症の合併を，また後頭骨下部の奇形の高度な事と小脳症状の強い事から，Arnold-Chian 奇形の合併をもそれぞれ疑い，診断確定と治療の目的で手術を行なつた．

手術所見： 当大学脳神経外科において，後頭下減圧手術（suboccipital decompression）を施行したところ，(1)後頭骨は正中線で円錐状に後下方に突出し，その突出最下端と第1頸椎が融合し更に第1頸椎々弓と第2頸椎々弓とは殊に右で全く融合し，第2頸椎は正中から右に向つて45°廻転していた．(2)更に硬膜を開くと，図5の如く左小脳扁桃部は舌状に延長下垂して第3頸椎上縁に達し，右扁桃部も軽度に延長下垂していた．またその後には第4脳室底が認められ，延髄の下方延長のある事が確かめられ，従つて Arnold-Chiari の奇形を合併している事がわかつた．なお，小脳扁桃による圧迫の為に，その部の頸髄は前後径が3〜4mmと薄くなつていた．

図5　症例1の手術所見
Arnold-Chiari 奇形の合併

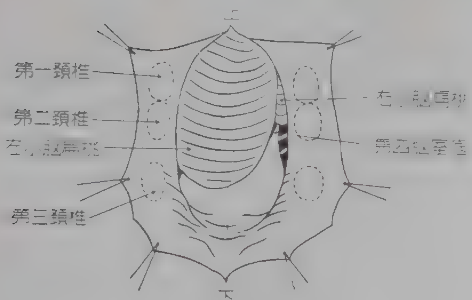


図6　症例2の知覚障害



以上を要するに，症例1は，Arnold-Chiari 奇形，Klippel-Feil 症候群及び恐らくは脊髄空洞症をも合併している Basilar Impression の例であつた．

（B）症例2．14才，男子．

入院時主訴：（1）痙性四肢麻痺，（2）斜頸，（3）軽度の知覚障害．

家族歴：　血族結婚や奇形はない．

既往歴：　8カ月で出産したが難産ではなかつた．

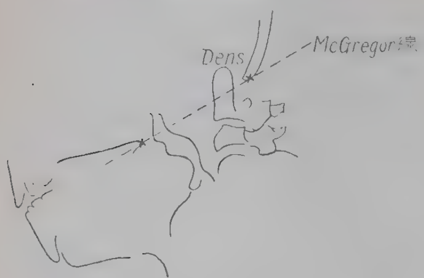
現病歴：　上述の如く，8カ月の早産であつたが，生後1カ月目に斜頸に気附かれている．その後の発育は特に悪くはなく，むしろ運動なども得意であつたが1959年9月（14才）頃から早く走れないようになり，特に右足がつゝぱつたような感じがして来た．次いで同年の11月には右手の握力が低下した事に気附き，右上下肢の痙性麻痺と脱力感とが著明となつた．12月初旬には，さらに後頭部から項部にかけて鈍痛を感ずるようになり斜頸も強くなつた．また首を後方に曲げると眩暈がするようになり，同じ頃から排尿困難が出現し，12月下旬当科に入院した．

入院時主要所見：（1）骨性斜頸と短頸，（2）右に強い痙性四肢麻痺，（3）知覚障害すなわち下顎以下の右半身の触覚，振動覚低下，左半身の温痛覚低下．

右に傾いた斜頸があり，顔面は症例1と同様に左右対称である．首は短かく，かつその運動は著しく障害され，前後左右各方向に，せいぜい30°位しか動かせない．脊椎では第3胸椎を中心とした左に凸の側彎と，第3腰椎を中心とした右に凸の側彎を認める．神経症状としては，まず右に強い痙性四肢麻痺を認め，腱反射は上肢では幾分亢進している程度であるが，下肢では膝蓋腱反射，アキレス腱反射共に著しく亢進し殊に左で著明である．病的反射としては，上肢に Wartenberg, Hoffmann を両側に認め，下肢には Babinski 群の総べての反射が両側に出現するが，Rossolimo 群の反射ははつきりしない．Romberg 症状は陽性であるが，はつきりした小脳症状は認めない．知覚障害は図6に示した如くであつて極めて特有な分布を示し，Brown-Sěquard 症候群と考えられるが，知覚障害の程度は運動障害に比べるとずつと軽度である．また症例1で見られたような尾側（Caudal）脳神経障害はないし，栄養障害(trophische störung）も認められないが，膀胱直腸障害を認める．眼振もなく眼球運動，瞳孔も異常なく，眼底にも変化はない．以上の他には，洞性不整脈を認める以外特記すべき事はない．身長は 145cmで14才としてはそう低くはない．

検査所見：（i）頭蓋単純X線像　まず側面像でやはり症例1と同様に第2頸椎歯状突起が Chamberlain, McGregor の両線より上方に5mm以上突出し，かつ著しく変位し，第1頸椎と後頭

図7　正中線断層撮影（症例2）



McGregor 線より Dens が著しく上方に突出

骨，第1頚椎と第2頚椎の融合及び頚椎全体の著しい前彎が認められる．なお本例では，さらに正中線を通る断層側面撮影を行なつているが，第2頚椎歯状突起の位置が一層明らかとなつている（第7図）．前後像でも，第2頚椎歯状突起先端はFischqold-Metzger 線よりも上方に突出している．Basal Angle は 128° で platybasia はない．（ii）脊椎X線像では第3胸椎を中心とした左に凸の側彎以外に著変なく，脊椎破裂（Spina bifida）もない．（iii）脳波　左の頭頂から後頭部にかけて徐波を認める．（iv）筋電図　核上性麻痺の所見があり Voltage もやゝ低いが Units 数は正常．（v）心電図　洞性不整脈を認める以外著変なし．（vi）消化管透視　食道は拡張し蠕動が殆ど消失し，噴門痙攣がみられる．胃は矢張り動きが少なく幽門附近に僅かな収縮を認めるのみである．小腸の拡張もなく大腸の膨起（Haustra）は正常であるが，蠕動は大小腸共に減少している．（vii）血液生化学　Na 154meq/*l*, K 4.9 meg/*l*, クレアチン1.04mg/dl, クレアチニン 0.9 mg/dl, BSP 0%（30分），総コレステロール 200 mg/dl（エステル型 118mg/dl），A/G 比1.36，電気泳動アルブミン55.8%，グロブリン α 12.1 %，β 11.2%，γ 15.2%，フィブリノーゲン 5.7 %，総蛋白 7.6 g/dl．（viii）基礎代謝率 —5 %，Rose 反応（—），CRP（—），ワッセルマン反応（—），胃酸〜低酸．（ix）自律神経テストアドレナリン試験（+），ピロカルピン試験（卄），アトロピン試験（+），メコリールテストP型．（X）耳鼻科を受診したが声帯の動きにも異常はない．血液，尿，糞便も正常．

以上の所見殊に症例1と同様，頭蓋及び上部頚椎単純X線像の特徴より，我々は Klippel-Feil 症候群を伴なつた Basilar Impression と診断し，治療の為，外科へ送つて手術を行なつた．

手術所見：　症例1と同様に，当大学脳神経外科にて後頭下減圧手術を施行した．この例では Arnold-Chiari 奇形は認められなかつたが，左小脳扁桃が大後頭孔より幾分下垂し，また大後頭孔を境として，上方の延髄は右に凸，下方の頚髄は左に凸をなして，著しく屈曲していた．また第1頚椎と後頭骨の融合，第1，第2頚椎の融合変形変位を認めた．

以上を要するに，第2例は Klippel-Feil 症候群を合併した Basilar Impression の例である．

III. 考　案

Basilar Impression はまた Basilar Invagination とも呼ばれ，最初に述べたように，頭蓋底の骨変形の為に大後頭孔骨縁が頭蓋腔内へ向つて隆起した奇形であつて，上部頚椎もまた頭蓋腔内へ突入している．なお，種々の骨疾患，例えば骨軟化症，クル病，変形性骨炎（Paget）等により二次的に同様な変形をみる事があり，Secondary Basilar Impression と呼ばれるが（表1），普通には Basilar Impression と云えば，先天的奇形による Primary Basilar Impression を指しており，こゝでも後者のみを論ずる事にする．次に，しばしば Basilar Impression（以下B.I.と略称）と同義語的に用いられる Platybasia について述べておきたい．Platybasia とは basal angleすなわち蝶形骨底（Planum sphenoidale）と斜台（Clivus）とのなす角が，正常すなわち 112〜 145°よりも広く鈍になつたものを云い，B.I. としばしば合併するが必ずしも常に合併するとは限らないので，区別して用うべきである．

さて B.I. が最近殊に注目されるのは，鑑別診断上似たような症状を呈する疾患が多い中にあつ

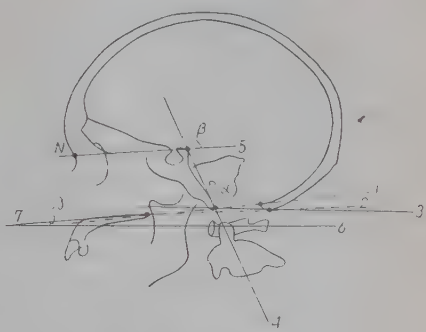
表１　The Causes of Basilar Impression

1. Primary Basilar Impression
   A congenital anomaly of development in the cervico-occipital region
2. Secondary Basilar Impression
   a) Involvement of cranial bones in generalized osteoporotic conditions
      i) Osteomalacia, rickets, senile atrophy
      ii) Paget's disease (Osteitis deformans)
      iii) Renal rickets and hyperparathyroidism
   b) Delayed or defective ossification of cranial bones
      i) Osteogenesis imperfecta
      ii) Chondro-osteo-dystrophy
      iii) Cretinism
      iv) Cranio-cleido-dysostosis
   c) Local bone destruction by tumor or infection
   d) Thinning of the cranial bones due to chronic hydrocephalus
   e) Trauma
      i) Sudden～violent
      ii) Prolonged～mild Carrying heavy burdens on head etc.

(McGregor による)

て，頭蓋の単純X線撮影により鑑別が可能であるという利点と，さらに診断し得たならば外科的処置により症例の改善或は少なくとも進行の停止を期待し得るからである．しかしこの疾患の発見は決して新しいものでなく，このような大後頭孔附近の骨変形を最初に記載したのは，Rokitansky (1844)であるといわれる．1855年にはスウェーデンの解剖学者 Berg 及び Retzius が同様の骨変形を記載し，之に "imprlssio baseos cranii" と名附けた．一方 Platybasia という名稱は，全く別個に，矢張り19世紀中葉から頭蓋計測を行なつていた人類学者達によつて，basal angle の広く鈍になつたものに対して用いられて来た．両者の関係については，1865年に Boogard が，B.I. の中には platybasia を伴なうものがある事を述べたが，その後 B.I. について Virchow (1876), Grawitz (1880) が詳しく記載した．一方，種々の神経症状を伴なう事から臨床家の注目をひくようになり，Homen (1901), Sicard & Oberthur (1904) 等の臨床家の側からも報告がなされるようになつたが，1911年に至り，Schiiller はそのX線学的特徴を研究し，初めて生前に診断し得た１例を報告した．以後時々この疾患についての報告がみられるようになつたが，1939年に Chamberlain が，"Basilar Impression (platybasia)" と云う論文を出して以来，英米では B.I. と Platybasia とが混同され同義語的に用いられるようになつた．今日なお Baker, Merritt その他著明な神経学の教科書にも，両者は同義語として扱われているが，両者が同一のものではない事を1941年に Walsh が強調して以来，次第に両者を区別して用いるようになつて来ている．

図８　計測基準点及び線



1～Chamberlain 線
2～McGregor 線
3と4のなす角（α）～Boogard's Angle
4と5のなす角（β）～Basal Angle
6と7のなす角（γ）～Bull's Angle
N～Nasion 鼻根点

Basirar Impression の X 線学的診断

B.I. では頭蓋単純X線像が診断の決め手となるので，まずこれについて述べる．測定方法は多くの人により種々の方法が考えられて来たが，現在最も多く使われている方法として，Chamberlain 線，McGregor 線，Fishgold-Metzger線について述べる（図８）．

i) Chamberlain 線 (1939)

これは硬口蓋後縁と大後頭孔後縁とを結ぶ線の

事で，これと第2頚椎歯状突起（以下 Dens と略稱）先端との距離から診断しようとするものである．正常では，Dens の先端はこの線以下乃至これを越してもせいぜい5㎜以内である（Saunders が 100例の正常人について計測したところによると，—0.91± 3.6mm,Poppel によれば 0.06± 3.3mm,Bull によれば—2.86± 3㎜が正常）．しかし普通のX線像では，大後頭孔後縁がはつきり決めかねる事があり，殊に B.I. では大後頭孔縁が，いわゆる Invagination を起こしており，この為もつときめ易い線として考えられたのが，次の McGregor 線である．

ii）McGregor 線（1948）

硬口蓋後縁と後頭骨の描くカーブの最下点とを結ぶ線であり，これと Dens の先端の距離の正常範囲も Chamberlain 線とほゞ同様で，McGregor によると—1.32± 2.6mm, Bull によると—0.39±3.02㎜であるが，Dens がこの線より5㎜以上突出しておれば異常とする．

大抵の場合は，i）と ii）の測定で大体の診断がつくが，i）も ii）も頭蓋底ではなくて硬口蓋を一つの土台として引いた線であり，その為時には種々の誤りを犯す事もあり得る．すなわち硬口蓋の高さというのは人によりかなり変化し，例えば鞍背(dorsum sellae)との距離を計つてみると正常で 4.8～ 6.1㎝もの巾がある．従つて，頭蓋底に比べて硬口蓋が高い時には，或程度の B.I. を見逃すおそれもあり，また低い時には，誤つてB.I. の診断をつける可能性もある．また一方 i も ii）も，Dens の位置から診断をつけているので，B.I. がなくとも Dens が異常に長い人とか，第1頚椎と後頭骨の融合がある人では，誤つてB.I. の診断をつける事がある．直接頭蓋底を土台として測定しようとするのが，次の Fischgold-Metzger 線である．

iii）Fischgold-Metzger 線（1952）

これには次の2本がある．

a）二腹筋線～頭蓋前後X線像で両側の乳突切痕を結ぶ線．

b）両乳突線～同じく前後X線像で両側の乳様突起を結ぶ線．

正常では Dens の先端は b）にほゞ一致し，a）はこれより1㎝上方に位する．なお前後X線写真をとる時は口を開いて撮影する．

iv）その他

a）Boogard の角（1865）～これは斜台と大後頭孔を含む面のなす角で，正常では 119.5°～ 136° であり，B.I. ではこれ以上となる．

b）Bull の角（1951）～硬口蓋を含む面と第1頚椎を含む面のなす角で，13° 以上を B.I. と考える．

これらは補助的に用いられる事があり，殊に B.I. がないのに Dens が異常な為に，一見 B.I. の如くに見る時など補助的に用うると便利である．

理想的には，大後頭孔附近を前後に断層撮影で狹い巾で切つていけば，その骨縁に隆起があるかどうかを詳しく知る事が出来て，B.I. の診断上決定的といえるのであるが，以上の測定法殊に ii）と iii）を組合せ，更に頭蓋底撮影で大後頭孔の変形などが認められゝば充分診断出来る．

附 Platybasia の診断法

Basal angle を測定すればよいのであるが，この基準点の決め方にいくつかある．現在普通図8の如く，鼻根点（Nasion），鞍背突起，大後頭孔前縁を結びそのなす角を測る．正常では 112～140° であつてこれを超すものを異常とし，Platybasia があるという．なお我々の例では2例共 Platybasia はなかつた．

Basilar Impression の症状

次に B.I. の症状について述べると，全く症状のない事から，多彩な症状を呈する事までいろいろである．

まず神経以外の症状としては，頭蓋骨底に変形のある事や，さらに B.I. 以外の骨奇形をしばしば合併する為に短頚，斜頚，その他の顔面変形脊椎の異常などの見られる事が多い．短頚が著しい時には“首のない人”（L'homme sans cou）な

どと云われるほどになるが，これ程のものはKlippel-Feil 症候群を合併している事によるものである．時には以上の他に口蓋の異常，耳の奇形，母指筋群の欠如などを伴なう事がある．

神経症状も，全く無症状の事から種々の症状を呈する事まで症例によりまちまちであるが，しばしば現われるものとして次のような症状があげられる．

i）上部頚髄神経症状

ii）尾側（Caudal）脳神経症状

iii）小脳症状

iv）錐体路症状

v）脳圧亢進症状

vi）知覚障害

vii）その他しばしば合併するArnold-Chiari 奇形，脊髄空洞症，発生異常（Dysontogenetic）による腫瘍，Klippel-Feil 症候群，脊椎破裂（Spina bifida）などによる症状．

従つて，これと似たような症状を呈し得る後頭蓋窩腫瘍，上部頚髄腫瘍，遺伝性小脳失調症，多発性硬化症，その他進行性球麻痺，筋萎縮性側索硬化症，梅毒等との鑑別が必要となる．従つてこれらの疾患が考えられる時には，B.I. をも考慮して種々の奇形の有無を探してみると共に，既に述べたように頭部単純X線撮影を行なつてみる事が極めて大切である．

B.I. が何故このような神経症状を呈するのかという点については，未だ詳しくはわかつていないが，大きく分けて二つの原因があるものと考えられる．その一つは変形した骨による圧迫によるものであつて，これは更に中枢神経への直接の圧迫と，圧迫による血行不全や髄液流通の不全による二次的な中枢神経への影響とがある．もう一つの原因は，骨奇形としばしば相伴なつて現われる中枢神経系の奇形乃至発育不全によるものである．実際には，この二つが種々に組合わさつて症状を形作つているものであろう．

さて我々の２例の神経症状を比較してみると，表２の如くであつて，症例１では脳圧亢進症状を除く殆ど総べての症状が出現しているが，症例２

表２　２症例の症状比較

			症例 1	2
脳神経症状	顔面知覚低下		＋	－
	嚥下困難		±	－
	（食道拡張）		＋	＋
	構音障害		＋	－
	声帯不全麻痺		＋	－
	頻脈		＋	－
	舌萎縮，線維性攣縮		＋	－
錐体路症状	腱反射亢進	上肢	＋	＋
		下肢	＋	＋
	病的反射	上肢	＋	＋
		下肢 バビンスキー系	＋	＋
		下肢 ロッソリモー系	＋	±
運動失調症状	小脳性		＋	±
	脊髄性		＋	＋
知覚障害			＋	＋
自律神経症状			＋	－
脳圧亢進症状			－	－
膀胱直腸障害			－	＋

では，迷走神経麻痺によると思われる食道の拡張と蠕動運動の著しい低下が，症例１と同様に見られた以外には，尾側（caudal）脳神経症状はなく，運動失調症状も，Romberg 症状が陽性であつた以外には，はつきりしたものはなかつたが，症例１では見られなかつた膀胱直腸障害があつた．また既に述べた如く症例１，２共特有な知覚障害分布を示し，特に症例２は Brown-Sequard 症候群を示している．

症例１の知覚障害は，先に述べたように或程度の知覚解離が見られる事，栄養障害（trophische Störung）を認める事，及び発汗をミノール法で調べたところ知覚障害域と殆ど一致して明らかな発汗過多があつた事などから，脊髄空洞症によるものと思われる．一方症例２の知覚障害は上部頚髄障害による Brown-Sequard 症候群と考えられるが，原因としては大後頭孔附近における圧迫が最も考えられる．その他にかなり一側に偏した脊髄空洞症も否定出来ない．何れにせよ，B.I. そのものだけでは知覚障害は軽度であつて，著しい知覚障害のある時は他疾患の合併を考える必要があるといわれ，特に脊髄空洞の合併をまず念頭におかねばならないとされている．しかし Schiiuller

や，Chamberlain の指摘する如く，時には B.I. のみで脊髄空洞症様の知覚障害を示す事があるという．

こゝで症例１，２の症状を比較するに当つて忘れてはならないのは，両者共 B.I. の他に Klippel-Feil 症候群，第２頚椎の位置異常（Axis Dislocation）があり，脊髄空洞症をも合併している疑いがあるが，症例１ではさらに Arnold-Chiari 症候群をも合併していたと云う事である．従つて次に，B.I. としばしば合併しこれと類縁の関係にあると考えられる，"後頭孔附近の異常"について概観してみたい（なお脊髄空洞症もしばしば合併するが，これは大後頭孔附近とは限らないので別に後述する）．

大後頭孔附近の奇形（いわゆる"大後頭孔症"について）

これに属する主な奇形として次のようなものがある．

A）骨奇形

- i）Basilar Impression と Platybasia
- ii）第１頚椎の変形，変位～殊に後頭骨との融合（Occipitalization of the atlas）
- iii）第２頚椎の変形，変位～殊に変位（axis-dislocation）
- iv）頚椎の融合～Klippel-Feil 症候群

B）中枢神経系の奇形

- i）Arnold-Chiari 奇形
- ii）発生異常に基づく（dysontogenetic）大後頭孔附近の腫瘍

上述のような大後頭孔附近の奇形は，B.I. と合併して現われる事もあるが，それぞれ単独で見られる事もあり，この時にも B.I. と同様の症状を呈する事があるので，B.I. との鑑別が必要となる場合がある．しかしこれらがしばしば合併して似たような症状を呈する事から，清水等は一括して"後頭孔症"と呼んでいる．以下それぞれについて簡単に述べる．

第１頚椎の後頭骨との融合

融合が一部の事もあり，全体の事もあるが，この状態の出現頻度は学者により異なつていて，0.08～2.76%の開きがあるが，全成人の 0.5%位に見られるようである．この奇形だけでは神経症状を呈する事は少ないが，多くの場合第２頚椎歯状突起の大きさ，位置などの異常や，第２頚椎そのものゝ変形変位，B.I. などを合併する為に，神経症状を呈する事がある．診断には，単純X線による側面像が第一に参考となるが，後弓のみが融合していると思われる時には，首を充分前屈した位置で，側面X線をとる事が必要であり，前弓附近の融合には，側面断層撮影，外側塊（Massa lateralis）附近の融合を確かめるには，前後断層撮影が必要である．

第２頚椎の変位

この異常も B.I. に伴なつてしばしば見られるものであるが，これがある時は大部分の例において第２頚椎歯状突起が短くなつたり，或は全く欠如したり著しく変形したりしているか，さもなければ第１頚椎前弓と Dens とを結びつける靱帯の異常がある．この変位の診断には，首を充分に後に曲げた時と，前に曲げた時の両方の単純X線側面像を比較してみればよい．McRae（1953）によると，この状態が単独で神経症状を呈するのは，Dens の高さにおける脊椎管の前後径が19mm乃至それ以下の時か，首を前後に曲げた時の前後径の変動が３mm以上に及ぶ時であるという．なお前後径としては，側面X線像（出来得れば正中線を通る側面断層X線像）における大後頭孔の前後径と，第１頚椎後弓の前面から Dens の後面に至る距離の両者を計測比較し，短い方をとる事としている．これが単独に存在した時に表わす症状も，B.I. とほゞ同様であるが，B.I. に比して脳神経症状が少なく，上部頚髄症状が強いといわれ，一般には運動失調症と眼振とを伴なう軽い痙性四肢麻痺を呈する事が多い．痙性麻痺は上肢より下肢に強く，またかなり進んだ例でも知覚障害は非常に軽い．殊に知覚では，脊髄空洞症とは逆に，温痛覚などの脊髄視床路を通るものがよく保たれ，後索を通る知覚の方が幾分障害される事が

ある．ひどくなると，膀胱直腸障害，発汗低下，頻脈などの自律神経症状を呈するが，脳圧亢進はB.I. より頻度も少なく程度も軽い．しかし B.I. としばしば合併する為，その症状をその何れに帰するか困難な事が多い．

Klippel-Feil 症候群

1912年 Klippel と Feil は第１頸椎から第４胸椎迄が一つの骨に融合した例を発表した．それ以来，頸椎の融合があつて，臨床的に短頸，頸部の運動制限，髪の生え際が正常より低い（low hair line）という３徴（trias）を有するものを，Klippel-Feil 症候群と呼ぶようになつた．しかし1921年 Feil はこの言葉をもつと広義に使うように提唱し，i）頸椎全体が融合しているもの，ii）頸椎の数が正常より少ないもの，iii）２個乃至それ以上の頸椎が融合しているものの総べてを含めるようになり，従つて現在では，上記の３徴の有無に拘らずこのような広義な意味でKlippel-Feil 症候群という言葉を使つている．この症候群単独では，次に述べるいわゆるmirror movement以外の神経症状を呈しないが，多くは他の異常を合併して種々の神経症状を呈する．さて Klippel-Feil症候群に比較的特徴的とされる神経症状に，上肢の mirror movement がある．これは例えば一方の示指を伸すと，もう一方の手の示指も伸びてしまうというように，一方の手を運動させると自然にもう一方の手も鏡にうつしたように同じ運動をしてしまうというのであつて，脊髄伝導路の異常によるものと考えられる．この為 mirror movement を有する人は梯子をのぼる事が出来ない．しかしこの現象はこの症候群に特有ではなく，またこの症候群を有する総べての人にみられるわけでもなく，我々の２例共 Klippel-Feil 症候群を有したが mirror movement は認めなかつた．

Arnold-Chiari 症候群

Arnold-Chiari 奇形とは，

i）小脳扁桃が大後頭より下に延長下垂し，脊椎管に及んでいる Arnold 奇形と，

ii）延髄が下垂延長して脊椎管上部に及んでいる Chiari 奇形

との総称であつて，両者がしばしば合併して存在するので Arnold-Chiari 奇形と呼ばれるが，それぞれ単独でも存在する．

Arnold は1894年に脊椎破裂を有した新生児に小脳扁桃部に下垂延長を認めて報告し，一方 Chiari は1891年に第４脳室下縁が下部頸椎に及んでいる脳水腫の小児を記載し，1895年には同様な延髄の下垂延長した症例をまとめて報告した．1907年に Schwalbe & Greidig が Arnold 及び Chiari の報じた如き奇形の例について詳細に形態学的に論じ，以後 Arnold-Chiari 奇形と呼ばれるようになつた．

その成因については種々の説がある．まず第一はいわゆる traction theory であつて，これは奇形が腰仙椎の脊椎破裂や髄膜瘤（meningocele）などをよく合併する事から考え出された説で，脊髄がこの部分で固定されてしまう為に，成長につれて脊髄を下方に牽引するような力が働き，その為に小脳延髄が下方に延長下垂するという説である．第二は pressure theory と呼ばれるものであつて，胎生期に起こつた何等かの原因による脳圧亢進の為に恰も"煉歯みがきをチューブからおし出すように"脳の一部が圧し出されてこの奇形が出来るという説である．第三の説は神経の方でなく後頭骨の方の異常が一次的で，後頭骨のいわゆるinvagination などによる大後頭孔縁の挙上，後頭蓋窩の縮小などにより，延髄や小脳が相対的に位置異常を来たすというものである．しかし脊椎破裂，髄膜瘤，脳圧亢進，後頭骨異常などを見ないのに Arnold-Chiari 奇形を有するものがあり，矢張り中枢神経の一次的奇形であろうと考えられる．

さて以上のような奇形である為に，尾側脳神経，上部頸髄神経の走行は正常とは逆に上方に向い，下垂した延髄，小脳（主に扁桃）が大後頭孔や脊椎などにより種々に圧迫屈曲され，周囲との癒着を起こす事もある．従つてその症状も先に B.I.

で述べたところと同一である．診断としては，そのような症状を有する乳幼児で脊椎破裂や髄膜瘤などを合併している時には比較的容易であるが，それ以外の場合にはなかなか困難であり，今迄述べたような大後頭孔附近の骨異常を見る際には，一応この奇形の合併をも念頭において，検査をすゝめる必要がある．検査としてはまず気脳写（Pneumoencephalography）や，気脳室写（Pneumoventriculography）を行なつて第四脳室の下垂や脳室拡大の有無を調べる．さらに Myelography を行なつてみて頚髄上部における腫瘍様の通過障害，陰影欠損を確かめる．

第四脳室の下垂と脊髄撮影における上記所見があれば診断が確定する．

脊髄空洞症と B.I.

次に脊髄空洞症と B.I. との合併について附け加えておきたい．McRae は脊髄空洞症の38%に大後頭孔附近の骨異常の合併を認めた事を報告し，Bull も37例の脊髄空洞症の30%に B.I. を認めたといつている．一方骨異常者の側からみると，Garcin 等は 112例の大後頭孔附近に異常を有する者の中の14.3%に脊髄空洞症様症状をみており，さらに第1頚椎と後頭骨の癒合を有する者のみに限れば，25%に脊髄空洞症様症状を認めたという．従つて両者の間には密接な関係のある事が明らかであるが，その関係については，

i）B.I. と脊髄空洞症はそれぞれ並行して生じた奇形である場合．

ii）狭義の脊髄空洞症ではなくて，B.I. による二次的な脊髄軟化（myelomalacia）や閉塞性の脊髄水腫症（obstructive hydromyelia）である場合．

iii）i）でも ii）でもなく，Chamberlain の述べるように B.I. による単なる圧迫で，脊髄空洞症様症状を呈する場合．

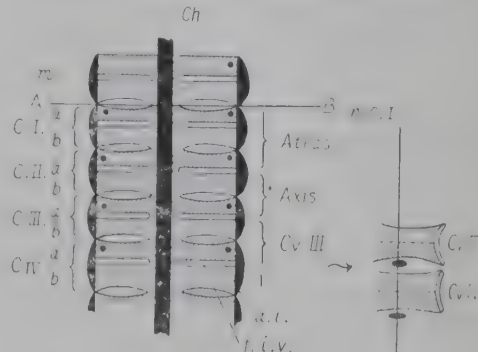
などが考えられるが，恐らく大多数は i）に属するものと考えられる．

発生学的考察

さてこゝで簡単に大後頭孔附近の骨及び脊椎の発生について述べ，それと種々の奇形との関係について考えてみたい．

まず脊椎の発生であるが，脊椎の原基となる間葉組織は椎板（Sclerotome）といわれるが，これは中央を横走する節間動脈により，頭側半と尾側半とに分かたれる．頭側半では細胞の配列が粗であるが，尾側半では密であつて，発生の進むに従い尾側半はそれより尾方にある次の椎板の頭側半と癒着する為に，1個の椎骨の形成には2個の椎板の各半分が参加する事になる（図9）．

図9　一椎が2節より成る事を示す模型図



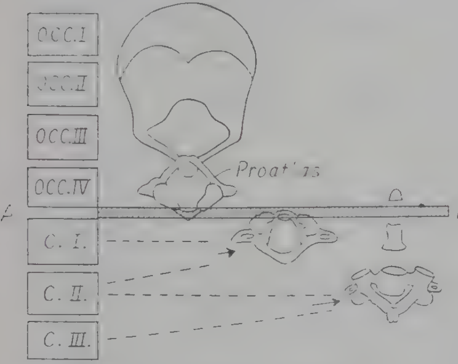
Ch（chorda dorsalis）脊索
m（myotome）筋節
AB（cranio-vertelral boundary）頭蓋脊椎境界
CI～CIV I～IV 頚部椎板
a 椎板頭側半
b 椎板尾側半
a.i.（arteria intersegmentalis）節間動脈
f.i.v.（fissura intervertebralis）椎間裂隙
n.C.I. 第1頚神経
（atlas と axis とに関しては図10を参照）

一方後頭骨は3～4個の後頭椎板（Occipital Sclerotomes）から出来るが，最も尾側の椎板は，いわゆる proatlas と呼ばれるもので，これはかなり後まで後頭骨と分かれているが，後に後頭骨と癒着する．しかし時には癒着が起こらずに Occipital vertebra と呼ばれる奇形を作る．

こゝで注意すべき事は，後頭椎板（Occipital-Sclerotomes）と頚部椎板（Cervical sclerotomes）との間には，脊椎々板間に見られるような

互の癒着は見られない為に，椎間関節（intervertebral joints）と環椎後頭関節（atlanto-occipital joint）とは本質的に違つており，従つて正常の場合には，頭蓋～脊椎境界，（cranio-vertebral boundary）という一線がひかれる．しかし第１頸椎と第２頸椎の発生は，他の頸椎に比して複雑であつて，第１頸椎の体部は早期に第２頸椎の体部と合して第２頸椎の歯状突起が出来るが，一方その先端の一部は，後頭椎板の一部から出来る（図10）．このようなわけで後頭骨，第１，第２頚

図10　後頭骨，第１，第２頸椎の発生



椎板　後頭骨　第１頸椎　第２頸椎
Ａ Ｂ頭蓋脊椎境界（cranio-vertebral boundary

椎の附近には種々の骨奇形の生れる可性能が大きい．さて今こゝで問題となつている骨及び中枢神経系の奇形を，List に従つて次のように二つに大別してみる．その一つは，体軸に直角な面に関して起こる奇形すなわち頭側→尾側に至る原節間の異常から発した奇形であり，もう一つは体軸を通る面に関して起こる奇形すなわち正中線における神経管の閉塞が障害されて起こる奇形である．occipital vertebra とか第１頸椎の後頭骨化などは前者の代表例であり，いわゆる dysraphic disorders と呼ばれるものは後者である．ところで Arnold-Chiari 奇形，脊髄空洞症，脊髄水腫症，髄膜瘤，発生異常による（dysontogenetic）腫瘍などは何れも dysraphic disorders に属する神経異常であり，また脊椎破裂はこれに属する骨奇形の代表である．この両方の奇形が共に B.I. としばしば合併しまた相互にいろいろ合併して起こり得る事は発生学上興味がある．

B.I. と遺伝及び外傷

B.I. には遺伝が認められる．その遺伝形式は明らかではないが，Bull によれば B.I. 患者の家族につき計測を行なつてみると，無症状でありながら B.I. の傾向を有するものが可成り見出され，殊に Bull の角を規準として異常を探していくと，優性遺伝をするというが，例数も少ないのではつきりした事はいえない．

また外傷が B.I. の症状を悪化させたり，無症状の B.I. を発症させる事はしばしば見られ，一見外傷による secondary Basilar Impression のように見える事もある．我々の例でも，第１例はオートバイから落ちてから悪化し，第２例は明らかな外傷の既往はないが，スポーツで悪化した可能性がある．

B.I. の治療法

治療としては，保存的療法は殆ど無効であり，先に手術所見の所で述べたような後頭下減圧手術による圧迫の除去が試みられる．これにより，かなりの症状軽快を見る場合もあり，少なくとも B.I. そのものによる症状の進行がくいとめられる事が多いが，合併症の如何によつて術後経過はいろいろである．我々の第１例は，術後一旦却つて悪化したが，その後は術前とほゞ同様の状態であるが進行もしていない．第２例も術例も術後は一時却つて悪化したが，その後かなり軽快している．両者のこのような回復の相異は，第１例では Arnold-chiari 奇形を合併し，また発症以来の時が長かつた事などによるものと考える．

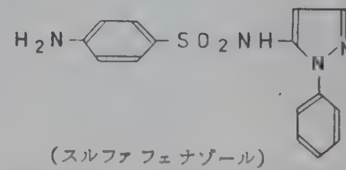
IV．総　括

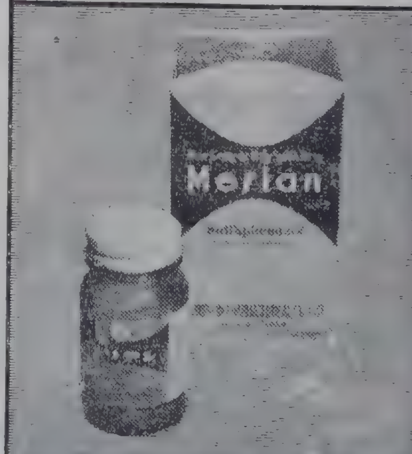
以上我々は種々の奇形を伴なつた Primary Basilar Impression の２例を報告すると共に，頭部単純Ｘ線の重要性を強調し，併せて大後頭孔附近の類縁疾患を含めて概括的な考察を試みた．

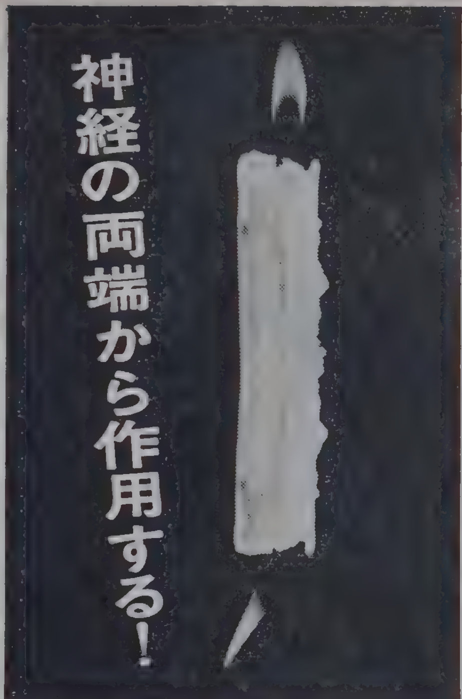
〔昭和35年５月７日
第121回関東地方会推薦〕

文 献

1) Arnold, J.: Beitr. Path. Anat., 16 : 1, 1894. —2) Baker, A. B.: Clin. Neurol. 1952. —3) Bremer, F.W.: Deutsche. Ztschr. f. Nervenh., 99, 104, 1927. —4) Bull, J.W., Nixon, W.L.B., & Pratt, R. T. C.: Brain: 78, 229, 1955. —5) Chamberlain, W.E.: Yale J. Biol. & Med., 11, 487, 1939. —6) Chiari, H.: Denkschr. Akad. Wiss. Wien; 63, 71, 1896. —7) Fischgold, M., & Metzger, J.: Rev. Rhum; 19, 261, 1952. —8) Gustafson, W.A., & Oldberg, E.: A.M.A. Arch. Neurol. & Psychiat; 44, 1184, 1940. —9) Ingraham, F.D., & Scott, H.W., J.R.: New England J. Med., 229, 108, 1943. —10) Jost, F.: Wien. Clin. Wschr.; 70, 237, 1958. —11) List, C.F.: A.M.A. Arch. Neurol. & Psychiat; 45, 577, 1941. —12) McGregor: Brit. J. Radiol., 21 171, 1948. —13) McRae: Am. J. Roentog; 70, 23, 1953. —14) Merritt: Textbook of Neurol., 1959. —15) Ostertag, B.: Arch. f. Psychiat; 75, 89, 1925. —16) Phillips, D. G.: J.Neurol. & Neurosurg. & Psychiat; 58, 181, 1955. —17) Poppel, M.H.: Radiology; 61, 639, 1953. —18) Saunders, W.M.: Radiology; 41, 589, 1943, —19) Schwalbe, E. & Gredig, M.: Beitr. Path. Anat.; 40, 132, 1907. —20) 石郷岡：脳と神経, 9, 511, 昭32. —21) 清水他：脳と神経, 2, 175, 昭25. —22) 清水, 木村：臨床外科, 5, 311, 昭25. —23) 深井, 佐藤, 長崎：脳と神経, 4, 296, 昭34.




Merian



新発売

プロバンM錠は
神経中枢の興奮を鎮めるN-フタリル・グルタミン酸イミド(イソミン)と神経末端の緊張を解くプロパンセリン ブロマイドの2成分よりなり 神経の両端から作用し，いままでにない優れた相乗効果を発揮します.

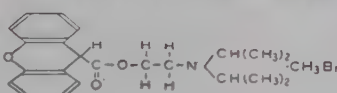
〔作用・特徴〕

1. プロパンセリン ブロマイドの効果
   特に胃腸を支配する副交感神経系に選択的にはたらき，胃腸運動の異常昂進と胃液・胃酸の過剰分泌を抑制します.
2. N-フタリル・グルタミン酸イミドの効果
   主に神経中枢の興奮を鎮静し，消化性潰瘍をはじめとする各種胃腸疾患の大きな病因とされている精神的なストレスを除去します.
3. 両者併用の効果
   プロパンセリン ブロマイドとN-フタリル・グルタミン酸イミドの併用は相乗的に互の治療効果を高めまたその作用は一層持続的となるため，少量の服用で優れた効果を発揮します.
   従来の自律神経遮断剤の大量投与にしばしば見られた不快な副作用は著しく減少しました.

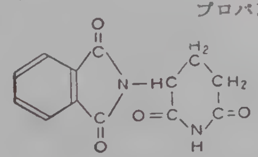
〔用法・用量〕
成人は通常，毎食後1錠ずつ，就寝前に 1〜2 錠(1日量 4〜5錠)を服用する.
胃酸過多，胃炎には症状発現時に直ちに 1〜2 錠を服用し，その後は上述の服用を続行する.

胃酸過多・胃炎・消化性潰瘍に

〔適応症〕 胃および十二指腸潰瘍，潰瘍痛，胃酸過多胃炎，胃痛，幽門痙攣，慢性下痢，痙攣性または粘液性或は潰瘍性大腸炎，急性および慢性膵炎，小児の疝痛，呕吐，神経障害による夜尿症および遺尿症



プロパンセリン ブロマイド



N-フタリル・グルタミン酸イミド(イソミン)

〔組成〕1錠中
プロパンセリン ブロマイド……………………7.5mg
N-フタリル・グルタミン酸イミド(イソミン)…6.0mg

プロバン M錠

〔30錠・100錠〕

●文献 贈呈

大阪市東区道修町3〜25
大日本製薬株式会社

内科学会地方会

1. 感染症 2. 呼吸器 3. 結核 4. 循環器 5. 消化器 6. 肝臓・胆嚢 7. 寄生虫 8 新陳代謝 9. ビタミン 10. 内分泌
11. 泌尿器 12. 神経系 13. 造血組織・リンパ組織 14. アレルギー 15. 膠原病 16. 腫瘍 17. 運動器 18. 中毒
19. 診断技術・検査法 20. 療法 21. 老人病 22 その他

1. 第 60 回北海道地方会・昭和 35 年 9 月 10 日・於函館市相生町五島軒本店
2. 第 62 回九州地方会・昭和 35 年 9 月 17 日・於久留米大学医学部第二臨床講堂
3. 第 42 回近畿地方会・昭和 35 年 9 月 17 日・於京都府立医科大学記念講堂
4. 第 125 回関東地方会・昭和 35 年 10 月 1 日・於横浜市立大学医学部講堂

感 染 症

〔九州 62〕Puradine による細菌性赤痢の治療経験

久留米大松藤内科　　牛島　茂雄，光山　邦男
八木　一之

Nitrofuran の新誘導体である Furazolidone (Puradine) 1 日量 400〜800mg，3〜10 日間投与を，細菌性赤痢患者 18 例，同保菌者 17 例，計 35 例に試み，その効果を観察した．

1) 赤痢患者 18 例においては，Puradine 投与後 2〜5 日で発熱，下痢，粘血便は改善された．排菌停止までの所要日数はおよそ 2〜3 日であつたが，18 例中 1 例のみは，Puradine 1 日量 600mg 3 日間投与では排菌停止を認めることができなかつた．

2) 保菌者 17 例においては，Puradine 投与後 2〜6 日で排菌停止を全例に認めた．

3) 副作用として 35 例中 18 例に悪心，嘔吐，食欲不振，腹痛などの消化器障害，8 例に 39°C 前後の発熱，1 例に四肢の発疹がみられた．しかしこれらは，投薬中止によつて容易に改善された．なお，副作用の発現は，Puradine の長期投与例（7〜10 日）に多く認められ，短期投与例ではほとんど認めなかつた．

〔近畿 42〕日本脳炎に対する ACTH およびプレドニゾロンの使用経験

奈良医大第二内科　　藤村和三郎，籐谷平八郎
福岡　衛，上田　義一

各種の重症感染症に対して，近年化学療法剤と併用し ACTH および副腎皮質ホルモン剤の使用が良効を呈するとの報告が多い．日本脳炎に対しても本剤の使用により著しい効果を示すことが経験され，幾多の報告がある．われわれも一昨年から 8 例に ACTH およびプレドニゾロンを使用する機会をえ，興味ある結果をえたので報告する．

本剤の使用方法は ACTH 40 単位，プレドニゾロン 15mg（小児例）を初回量として漸減方法を行ない，解熱後も維持量を使用した．その成績は 8 例中全治 2 例，緩解 2 例，死亡 4 例で，著しい効果を収めたとは云いえないまでも，多数例に解熱効果など症状の緩解は認められた．しかし後遺症については，従来から認められたものと異なるが，精神分裂症様反応を示す強い性格変化を示し，これを緩解例とした．その症状は妄想，幻聴，拒食，衝動行為などをみ，また両症例には特に遺伝的関係を認めなかつた．このことは，偶発的なものか，それとも副作用としての特殊な中枢神経への作用が，かゝる反応の出現を助長せしめたものか，いずれとも判断し難いが，興味ある事実であり，その使用に際して充分な注意を払う必要があろう．

死亡の 4 例は治療開始病日が比較的遅く，高年者であつたことより，今後早期に本剤を使用し，その量および方法について更に改良を加えることにより有効な効果が発揮されるものと考える．

〔近畿 42〕クリプトコッカス性脳髄膜炎の 1 症例

大阪医大原内科　　大熊　実，末光　績

Cryptococcosis は Cryptococcus neoformans により惹起され，主として呼吸器系を通して脳・髄膜に菌坐をすえて，重篤なる脳髄膜症状を呈する外因性真菌感染症である．当内科では最近相次いで 2 例の Cryptococcus 性脳髄膜炎を経験したが，本日は，昨年死亡した第 1 例について報告する．

患者は 25 才の男，学生．既往歴として 4〜5 年前蓄膿症の手術以外なく，長期間の抗生物質並びに副腎皮質剤の使用経験はない．

現病歴として，昭和34年8月2日より九州屋久島に旅行，頭痛，眩暈を訴えることが多かつたが，8月下旬に増強，38°C 以上の熱発を伴ない，9月9日当内科入院．入院時主訴は激しい頭痛及び悪心，嘔吐．入院時所見として，体格栄養中等，意識やゝ混濁，応答不活発，無表情，徐脈，眼症状なく，ケルニッヒ，項部強直共に陽性，バビンスキー陽性．入院後の一般検査成績として，特記すべきものなく，胸部 X 線像でも異常なし．入院後は，頭痛，悪心，嘔吐，めまいは頑固で，痙攣を起こし，項部強直，ケルニッヒは緩解増悪をくり返し，末期にはうつ血乳頭，複視など現われ，10月18日呼吸中枢麻痺を来たして死亡した．

本症の髄液所見は，入院当初は外観は微濁，細胞数増加（大半リンパ球），圧の亢進，糖やゝ減少，トリプトファン反応陽性など結核性髄膜炎を疑わせたが，経過を追つてゆくと，真菌が髄液中に検出せられる前後から糖が著減し，零となり，逆に乳酸値は 72.5mg/dl と増量を示した．すなわち本症の髄液所見は重要で，特にその糖の測定で零か，それに近い値を示すとき，本症を疑わねばならないと思われる．なお発病後ほゞ1カ月半にて髄液中から初めて真菌が検出されたが，墨汁染色，培養，生物学的同定及びマウスに対する病原性より，Cryptococcue neoformans と同定された．なお，又，本分離菌は，Ampfotericin B (Fungizone) に対して強い感受性（試験管内）を示した．

〔近畿 42〕**耐性ブドウ球菌による敗血症の1例**

阪大微研内科　　山口　寿，中野　俊一

耐性ブドウ球菌による敗血症の1例を経験したので報告する．

患者．9才，女．既往歴： 麻疹，流行性耳下腺炎．現病歴： 昭和34年10月10日頃より項部及び背部不快感と全身倦怠を訴え，10月14日突然悪寒と共に 40°C に達する高熱を発し，背痛及び関節痛増悪し16日当科入院．入院時の主なる所見： 意識明瞭，顔貌苦悶状．体温 39.7°C．脈拍整，120，緊張良．下唇にヘルペスを認め，右顎下部に指頭大リンパ節を触知．肺肝境界第6肋間．心濁音界ほゞ正常．心尖第1音，肺動脈第1音不純．肺動脈第2音亢進．肺は打聴診で異常なし．腹部平坦柔軟，肝脾を触知せず．膝蓋腱反射両側共弱，病的反射なし．右肩甲骨内縁部に小児手掌大の圧痛と発赤を伴なつた硬結を認めた．検査成績： 赤血球数 402万，Hb83%，白血球数 14000，白血球分類比は好中性桿核球 16%，好中性分節核球 73%，好酸球 1%，単球 1%，リンパ球 9%．脳脊髄液所見には著変なく，又尿は蛋白陽性で沈渣には少数の赤血球，白血球及び扁平上皮細胞を認めた．胸部 X 線像に異常なく，心電図は洞性頻脈を呈するのみであつた．経過並びに治療： 血液を培養する一方 TC 及び PC を投与したが高熱持続し，かつ右背部の硬結は増大したので第6病日に該部を切開，皮下及び背筋内数カ所に小化膿巣を認めこれを除去した．その後一時前額部及び臀部に帽針頭大の膿疱を多数認めた．また左肩甲間部に膿瘍が生じ，これを切開して多量の排膿を見た．先に培養した静脈血より Coagulase 陽性の溶血性黄色ブドウ球菌を 30/cc の密度で検出，薬剤感受性検査では PC(−)，SM(−)，CM(+)，TC(−)，Sf(−)，EM(卌)，KM(卌) で，第9病日より EM 1200mg/日，更に2日後より KM 1g/日の併用療法に切り換えた．その後はなお高熱持続し，一時全身状態重篤となつたが，なおその後漸次解熱し，第16病日以後 37°C 以下となり，血液培養でも菌は陰性となり第49病日に全治退院した（投与量 EM27.6g，KM23.0g）．

追加　関西医大前田内科　鮫島　美子，野村　照子
塩崎　安子

私共も最近妊娠中絶術後2〜4日で発病した黄色ブドウ球菌性敗血症々例を2例経験したので追加する．

第1例．30才，主婦．5月27日中絶術をうけ，27日より高熱，四肢関節の疼痛を伴なう腫脹，蕁麻疹様発疹を見，全経過47日で死亡した．

第2例．23才，主婦．8月18日中絶術，20日より高熱四肢関節の有痛性腫脹，結節性紅斑様発疹，黄疸，心膜炎を招来，発病26日目に死亡した．

両例共起炎菌は黄色ブドウ球菌で，コアグラーゼ陽性，マンニットを分解し，Penicillin，Streptomycin，Tetracycline，Sulfa 剤耐性，Chloramphenicol，Erythromycin，Kanamycin に感受性を示した．

いずれの症例も高熱，関節の有痛性腫脹，皮疹等，リウマチ熱に酷似した臨床症状をもつて発病した．

〔近畿 42〕**某工場に発生した集団赤痢の臨床的観察**

加古川病院内科　　中野　恭平，三木　成幸
西川　和典

最近某工場に集団発生した細菌性赤痢について臨床的

観察をまとめ報告する．

1）本集団赤痢は8月25日の昼給食により発生し，これを食べた1401名より815名の患者が発生し，真性赤痢192名，疑似赤痢270名，健康保菌者206名であつた．これらのうちより大部分フレキシネル 4a 型菌を検出した．

2）潜伏期は2日より7日迄が多く，特に3日乃至4日が大部分であつた．

3）臨床症状は一般に軽微であるが，下痢を訴えた者が多く約80%に認められたが，しかし下痢の程度は軽く大部分1乃至3回の者が大部分であつた．発熱も軽度で37°C 台が約50%以上を占めた．

3）治療としてはクロラムフェニコール及びテトラサイクリン投与者の中20錠迄の投与群では，菌陽性或は症状の残存者が多く，またサルファ剤では今回用いたスルファジメトキシンにおいては約50%に菌陽性が認められた．初回治療によつてもなお排菌のみられる患者に対しては，カナマイシン投与によりすべて菌陰性化を示した．

4）赤痢発生後1カ月の一斉検便により被検者2018名の内，57名（2.8%）に菌陽性者がみられた．この内，疑似症として隔離した患者または保菌者のスルファジメトキシンのみを用いた患者等は，再排菌率が高かつた．

5）感受性ディスク使用による感受性検査では，クロラムフェニコール，テトラサイクリン，ストレプトマイシン等に対しては最も強い感受性を示し，スルファイソキサゾールに対しては全例に抵抗性が見られた．

討論　　関西医大平川内科　平川　公行

会員の中で，今年赤痢の集団赤痢についての御経験をおもちの方がありましたら，後追加，御討論下さい．

追加　　神戸市立伝染病院　山本　琢三

今年になつてから阪神間で 3a による抗生剤耐性赤痢が著しく増加している．詳細は来たる第3回日本伝染病学会中日本地方会のシンポジウムにおいて当院の角田君から発表する．

〔関東 125〕喀出消失した肺アスペルギルス菌症の治療経験

三井厚生病院内科

福島　孝吉，　清瀬　　潤，玉置　昭英

増田真一郎，○福村　　豊

症例は50才，男，会社員．家族歴では父が肺結核及び肝疾患で死亡，同胞7人中1人肺結核．患者は生来健康，著患を知らずに経過したが，昭和22年7月両側の肺結核に罹患，約2年間両側の人工気胸療法をうけた．昭和25年腸結核として SM 投与，更に PAS, INAH 投与をうけたが，胸部X線像では，はつきりした変化を見なかつたという．なお発病当初よりはつきりした発熱，咳嗽，喀痰等を見ず．また一度も結核菌の排菌を見なかつた．昭和32年12月ブドウ球菌等による肺壊疽に罹患，3層を形成する膿痰を1日量 350～500cc 喀出した．気管支鏡で直達的にまた経口的に SM, Achromycin の投与をうけ一時軽快したが，治療の中断と共に再燃，昭和35年4月当内科に入院した．

入院時，体格中等度，栄養可，貧血なく，胸部では右上部に限局性濁音あり，微弱な水泡音聴取，左上部呼吸音減弱，呼気延長等あり，腹部四肢に異常を認めなかつた．胸部X線像で両側上肺野に陰影あり，左側は硬化性，右側は線維性，萎縮した上葉が気管を右偏せしめ，断層写真では背面より 7～8cm に上葉の大部分を占め，上葉気管支に連る空間によつて幾つかの塊に区分された不規則な陰影の集合が見られた．血液像では好酸球が8%に増加，気管痰の培養で結核菌（－），真菌（－）．断層撮影で Aspergillus の Fungus Ball をうたがつたが，気管痰の培養で真菌を証明し得ず，ペニシリン，テトラサイクリンの気管内注入を続けたところ，2カ月後になり褐色のアスペルギルス菌糸の緻密に織りなした米粒大の菌塊を喀出し始めた．これに対しアンホテリシンBの気管内注入法により治療を始めたところ，喀出菌塊は連日大豆大のもの2～3個に及んだが，注入の継続と共に菌塊喀出なく，注入回数20回，総量 195.5mg のアンホテリシン投与で治療を終つた．治療後のX線像では右上葉の陰影が消退し，断層所見では菌塊の集合による不規則な形の空隙に囲まれた数コの陰影は喀出消失し，後に空の空洞が残存している．この患者は8月31日退院した後，1度米粒大の菌塊を喀出したに過ぎず，また喀痰量も1日量 20cc 以下で経過は良好である．

〔関東 125〕細網肉腫を併発した全身性 Cryptococcosis の1剖検例

日大第一内科

○高橋　一江，絹川　義久，上田真太郎

本間　亮一，中沢　貞夫，本江　　卓

54才の女子で全身のリンパ節腫脹，脾腫および発熱を主訴として入院した．これに対して抗生剤の使用で一応

解熱したが，脾腫およびリンパ節腫脹には影響全くなく，頸部リンパ節の剔出標本の細胞学的および組織学的検査で，リンパ性細網肉腫あるいは Hodgkin 氏病を疑い，ナイトロミン投与でこれらの縮小ないし消失をみた．しかしその経過中胸部では右滲出性肋膜炎， X 線上右下肺野に異常陰影の出現があり，またその後さらに上腕骨の病的骨折，その他一，二の骨病変および左上眼瞼皮膚，前胸部に腫瘤が発生し，これらはいずれも細網肉腫の転移巣と考え種々加療したが，ついに死亡した．剖検上，骨，諸処のリンパ節，脾，髄膜および肺等に病変のみられた全身性の Cryptococcosis であることが判明し，またこれらとは全く別個の皮膚より原発したと思われる細網肉腫とその転移巣が認められた．すなわち，この結果肺の慢性炎症の存在することからクリプトコッカスによる肺の感染を始めとし，比較的慢性の経過をとりつゝ全身諸臓器にまん延し，とくに一時的には脾およびリンパ節の腫脹を来たし，組織像の上からも Hodgkin 氏病或は細網肉腫様像を呈しこれらと誤認せしめ，その炎症の自然消退と平行して脾およびリンパ節の腫脹の縮小をみ，その後，別個に細網肉腫を併発し，相次いでクリプトコッカス感染に基づく右上腕骨々折を惹起し，漸次全身の衰弱が加わり，比較的末期に至りクリプトコッカス髄膜炎の発生により死期を早めたものと解せられ，興味ある経過をたどつた．

追加　　日大第一内科　萩原　忠文，児玉　充雄

本演題に直接関係しないが，われわれは電話の受話器（とくにマイカ）を応用した特殊空洞内圧計および針を[illegible]，これを UB203 型テー[illegible]ーダー[illegible]ラウン管オッシロに連結し，実験イヌ空洞内に直接穿刺して，これらから空洞内に出入する流気音および空洞の収縮音（これらを空洞内音とした）を記録している．これらから，呼吸と空洞との関係を明らかにしている．これによると音の分析上大体二つの型がみられている．

呼　吸　器

〔九州 62〕肺化膿症の2例

久留米大倉田内科　　野守　正司，久持　義雄
中村　一，西原　由朋

症例1は昭和34年6月中旬突然激烈な胸痛，高熱及び咳嗽，喀痰あり．喀痰は暗緑色，悪臭，3層形成，弾力線維，肺組織片あり．培養にてブドウ状球菌及びカンジダ菌を認む．気管支造影としてメトラのゾンデを施行し，X 線上 8cm×4cm の巨大空洞が認められた．ペニシリン及びトリコマイシン併用投与により，1カ月後に気管支造影せるも，全く認められない程度に巨大空洞は縮小した．なお，後に気管支拡張症の所見が幾らか認められた．

症例2は昭和35年2月急性虫垂炎のため虫垂切除を行ない，術後より高熱を生じ，虫垂切除部の経過は良好なるも解熱せず，その後咳嗽，喀痰が生じ，呼気に悪臭を伴なうようになつた．断層撮影，気管支造影を施行し，9cm×7cm の巨大空洞を確認した．治療してストマイ及びエリスロマイシンが著効を示し，1カ月後は約1/3程度に縮小した．

以上良好な経過をたどつた2例の巨大空洞を呈した肺化膿症について報告した．

〔近畿 42〕**剝皮術を施したコレステリン肋膜炎の1例**
コレステリン肋膜炎の病理

神戸中央市民病院　　木島　滋二，○北浦保智
井本　逵夫

症例．33才の女．昭和17年7月右湿性肋膜炎に罹り，約1年間で治癒した．以後かくべつの愁訴なく経過したが，昭和34年3月コレステリン肋膜炎と診断せられ，同年6月手術のため入院した．入院時右胸廓萎縮状，右背下部打診上濁音を呈し，呼吸音消失を認めた．検査成績は屎，尿，血液像，肝機能等に著変なく，喀痰中結核菌培養陰性．血清総コレステロール値 182mg/dl．エステルコレステロール値 142mg/dl である．胸部 X 線像は右肺野に広範な濃厚均等陰影を，左肺下野にも帯形の肋膜肥厚像を認めた．試験穿刺の結果，右肋膜腔では黄褐色混濁，コレステリン結晶を含有した滲出液を認め，その上清は蛋白量 5.03g/dl，総コレステロール値 148mg/dl，エステルコレステロール値 95mg/dl を示した．入院後熱型は平温平脈，9月10日右剝皮術を施行したが，術後の経過は順調である．

剔出肋膜標本は紅色，砲弾殻状の厚いべんちを形成し，内面は白色鞣皮状で，小隆起とその潰瘍化が認められ，潰瘍化したところには鱗片状石灰沈着が見られた．組織学的観察では，コレステリン結晶は膠様状に融解した壊死組織内に出現しているのを認める．それが肋膜表面の潰瘍化とともに，滲出液中にこぼれ出るものと推測される．更にその前段階の変化としては，肋膜べんちの

深層においてまず膠原線維の膨化が見られ，膠原線維の一部に脂肪変性が出現するが，その附近は血管に乏しく，細胞反応も見ない．更に脂肪変性が進行すると，組織球性細胞の浸潤と，その貪食が起こり，それが膿瘍化を呈してくる所見がうかがわれた．

これを要するに，コレステリン肋膜炎の発生機転については原因は肋膜自身にあり，陳旧化した膠原線維の脂肪変性が最初の変化であると考えられる．

質問　和歌山医大第二内科　梅井　賢造

私も二十数年前から Cholesterin-Pleuritis の症例を集めて，その病態生理を追究してきたが，その成因については全く不明というほかはなかつた．たゞいま剔出標本の説明を承り大分解つたような気もしたが，なお二，三不審の点があるので，お教え願い度い．

(1) 穿刺して得た滲出液の中に Cholesterin 結晶が認められ，放置すると沈澱するが，滲出液自身は蛋白含量 4.5% なるにもかゝわらず，凝固しないと申された．この所見は私の観察症例でも皆認められたが，どうして凝固しないのか説明がつかなかつた．御承知のように Cholesterin と蛋白，特に Globulin とがかなり密接な関係があるので，今日のように蛋白分画法が進んで来ると或は説明のつく所見が得られるのではないかと考えている．

(2) 組織中に Cholesterin 結晶が認められるから，直ちに滲出液の中で Cholesterin が析出するものではないとの結論は，少し早すぎるように思われる．

答　神戸中央市民病院　北浦　保智

(1) 滲出液における蛋白分層の分析は致していない．

(2) 本症の発生機転につき，肋膜上皮に原因を求める学説があるが，いずれも肋膜上皮の変性のみを注目しており，肋膜べんちの深層の変化を追求していない．

〔近畿 42〕肺気腫に対する間歇的陽圧換気療法 (IPPB)

大阪成人病センター
高橋　久雄，藤本　淳，一之沢昭夫
外村　舜治，田辺　玄三

われわれは，肺気腫患者に吸気時間歇的陽圧換気療法 (IPPB/I) を行ない治療効果をあげているが，これら症例において得た治療前後の呼吸機能検査成績並びに，自覚症状と検査成績との関係について報告する．

笹本らの基準によつて肺気腫と診断した 46 才から 73 才までの男 45 例，女 8 例に対し，IPPB/I による治療を行なつたが，これを 1 カ月以上継続して治療後の検査をも併せて実施し得たのは 26 例であつた．

IPPB/I に[illegible]リスに用い，Bennett 型[illegible]吸器を使用，これにアレベール，エロゾル吸入を併用して通常 1 日 1 回 15～20 分施行，治療開始後 1 カ月乃至 1 カ月半毎に検査を行なつて，最近の検査結果を治療前のものと比較した．検査装置として，呼吸曲線，残気量については Pulmo test 及び Pulmoanalysor を使用，肺内ガス分布は Nitrograph により呼気窒素濃度を測定して検索を行なつた．また有効肺圧縮率を Compliance test にて測定した（何れもゴダルト社製のもの）．

成績：自覚症状を塵肺法委員会で決定された呼吸困難の分類に従つて 5 度に分けると，全例呼吸困難 II 度以上に分布し，呼吸困難の高度なもの程肺圧縮率は低値を示し，IV 度，V 度の症例では正常人平均値以下であつた．残気率上昇は，自覚症状発現よりの期間にかかわらないが，有効肺圧縮率は症状発現後 2 年以上を経過したものにその値の低下していることを認めた．

29 例について呼吸困難を対象としてその効果を見ると，有効 25 例 (86.2%)，無効 4 例 (13.8%) であつた．

IPPB/I により，多数例で残気量は減少した．肺活量は全体として余り大きな変化を示さなかつた．全肺気量は，多くの例で減少したが，これは残気量の変化によるものと思われる．時間肺活量には大きな変化は見られなかつた．肺内ガス混合指数は多数例において減少し，肺内ガス混合の良好となるのを認めた．有効肺圧縮率については，測定を行なつた 13 例中 11 例で増加を示した．

以上 IPPB/I 治療後，残気量減少，換気量増大，肺圧縮率増大によつて自覚症状の軽減するのを知ることが出来た．

〔関東 125〕非悪性気管支食道瘻の 1 治験例

稲田登戸病院　○佐多　和秀，渡辺　三郎

患者は 26 才，女．乳児期に肺炎に罹患したことがある．昭和 34 年 5 月 19 日夜から発熱を伴ない咳，痰多く，某医にて種々の抗生物質を投与せられ，X 線並びに胸腔穿刺等により右肺化膿症兼膿胸の診断にて 6 月 23 日転院して来た．胸部 X 線では右中肺野に拇指頭大の透亮を含む中下肺野の瀰慢性陰影がみられ，気管支造影では病的中絶像を下葉全枝に，拡張像を $B^{2,7,9}$ に認め，$B^{7}b$ の縦隔に向う嚢状の拡張は著明であつた．9 月 8 日右下葉切除を行なつたが，下葉は全般的に高度に，中葉は中等

度に肋膜と癒着していた．手術後，一時順調に経過していたが，14日目頃から再び発熱を伴ない，咳並びに血性膿痰が出現し，更に水摂取直後の激しい咳と，水薬と同色の痰を喀出すると訴えるようになつた．食道並びに気管支造影にて，食道はⅧ胸椎の高さで，気管支は B_5 から右胸腔内に造影剤が進入する像がみられた．食道鏡検査は実施しなかつたが，気管支食道瘻の診断にて10月9日再度開胸し，一部膿胸腔に連絡し，他の大部は肋膜と中等度に癒着せる中葉を剝離後切除し，食道瘻孔部の閉鎖を併せ行なつた．術後1カ月目頃から死腔をうめるため気腹を実施し，一時肝炎の併発をみたが良好に経過し，本年3月25日退院した．本例の第2回手術時の状態は外傷性の気管支食道瘻であるが，術後，患者は物心ついた頃から水摂取直後に咳発作並びに胸内苦悶がよくあつたと訴えたこと，また手術前の気管支造影で B_{7b} が著明な囊状拡張を示し，切除肺でも S_7 の炎症が強くみられたことから，手術時並びに切除肺で瘻管組織は発見されなかつたが，先天性か後天性か，また乳児期肺炎との関係も不明であるが，かなり古くから B_{7b} との間に小さな瘻が存在し，今回，たまたま右肺化膿症並びに膿胸を併発し，下葉切除後，恐らく食道瘻端より遺残死腔が膿胸となり，これが S_5 の癒着剝離部に穿孔して新たな外傷性気管支食道瘻として発見されたものと思われる．

〔関東 125〕いわゆる Vanishing lung（巨大な両側性肺気腫性囊胞）の1手術治験例

東大沖中内科　○田坂　仁正，詫摩　武英
吉良　枝郎，三上理一郎
聖路加病院　正木　幹雄，松井　昭，山中　晃

Vanishing lung とは進行性の巨大な肺気腫性囊胞であるが，佐藤の昭和30年胸部外科学会のシンポジウムでも，98例の気腫性囊胞中小児頭大以上で両側性のものは1例にすぎない．本例は人頭大の巨大囊胞を両側性に有し，呼吸困難，息切れが著明であつたが，囊胞の摘除術を施行し，自覚症状及び呼吸機能が著明に改善した．

患者は59才の男子で既往歴には著変なく，煙草は20才頃より1日20〜30本喫煙．約10年前より早歩で歩行時の息切れ，5年前より階段，坂道を昇る時の息切れが現われ，その後平地でも息切れあり．入院時主要所見として体動時の著明な呼吸困難・チアノーゼがあり，脈拍数78，呼吸数24とやや促進，気腫状の肺で，心臓は立位をとつていた．胸部X線写真で肺紋理は両肺野とも肺尖部より中肺野にかけて消失，右下肺野に楕円形の大囊胞あり，肺血管造影によつて之を確認．呼吸機能では肺活量2320，時限肺活量1秒値53%，3秒値74%，残気率55.1%，最大呼吸量 46.6l を示し，動脈血酸素飽和度88%に低下，Master の二階段法による運動負荷で酸素飽和度55.4%に低下，著明なチアノーゼの出現をみた．内科的処置で改善をみなかつたので，外科的に右囊胞を摘除，二重縫合施行．囊胞は S_3・S_1 に人頭大の巨大囊胞，S_6 に手拳大囊胞2個　S_7 に拇指頭大囊胞4個が認められた．病理学的に S_6 の小さい方は Bleb，S_3 の大きい方は Bulla と Bleb の混合型で，他は Bulla であつた．術後2カ月にはチアノーゼ消失，4キロの道も歩けるようになり，体重増加，肺活量，時限肺活量も増加し，動脈血酸素飽和度は93%に増加し，自覚的にも他覚的にも著明な改善がみられた．左側囊胞は後日摘除予定．

結　　核

〔北海道 60〕肺結核に対する IHMS・ズルファージメトキシン併用療法

函館五稜郭病院　笹島　吉平，東海林　誠
関口　照平，原田　好康

長時間有効血中濃度を持続する long acting Sulfa 剤と IHMS を併用して肺結核治療を6カ月間にわたり実施した．対象は主として重症混合型肺結核で，10〜75才の男女，44例である．投与法は IHMS 1.0g を2回に分け，Sl-dimethoxin 1.0g を1回に連日投与した．対象は病歴年数も長く，過去に長期間の化学療法を実施した重症者が多く，著明な効果を期待出来ないものであつたが，一般症状では排菌及び赤沈の改善が約半数に認められた．またX線所見では27%に改善が認められた．副作用は極めて軽微で，投薬を中止する必要を認めたものは1例もなかつた．INH 耐性の獲得及び上昇はかなり抑制されたと思われる．また本併用療法は INH または INH と他剤の併用療法にみられると同様に，INH 耐性を獲得した症例には効果を期待し難いが，INH 未使用例には有効と考えられる．

〔関東 125〕舌結核の1例

国病相模原内科　中村　博，山崎　昭
島野毅八郎

臨床的，病理組織的に舌結核と診断した1例を経験し

たので報告する．

症例．50才，男，飲料水製造業．昭和34年10月より舌の腫大に気づき，昭和35年2月に舌癌の疑いを持ち入院した．入院時舌尖より舌中部1/3にかけ右につよく腫脹し，大きさは母指頭大位で硬く，舌辺は不整，表面凹凸あり，発赤し疼痛強く，舌運動はやゝ不自由で，味覚は全体に減退している．また胸部X線写真で，両側肺尖，上中肺野に小空洞を含む異常陰影の他に，全肺野に粟粒結核を疑わせる斑点状陰影を認めた．3剤併用化学療法を続けつゝ，舌の病理組織検査を施行して舌結核と診断した．その他喉頭にも結核病変を認めた．

入院当初は39°Cの発熱が続いたが，2週間後下熱し37°C前後の微熱を続けた．化学療法を3カ月続け，ヒドラヂッド溶液の口内吸入を施行したところ，胸部X線上は著変を認めなかつたが，舌結核は臨床的，病理組織的に治ゆを認めた．すなわち舌の腫脹はとれ，舌運動も正常となり，味覚も全く回復した．

本症例は腫瘍型舌結核で，肺結核，喉頭結核を伴なうことから，喀痰による舌の結核感染と考えるのが妥当であろう．

本症例は胸部X線上，治療3カ月後の改善は少ないが，6カ月後に至つて斑点陰影が大部分消失し，中肺野以下の病変の吸収をみた．他方舌結核は3カ月後ほゞ治ゆしたが，臨床経過から推してヒドラヂッド溶液吸入の局所療法の効果が大であつたものと考えられる．

循　環　器

〔北海道 60〕Nephrose に併発した腹部大動脈血栓症の1例

市立小樽病院内科　○本間修三郎，島倉　洋

26才の男子で高脂肪血症を呈した Nephrose の患者の経過中に，突然急性腹部大動脈栓塞症状を呈し，死後剖検の結果，腹部大動脈分岐部に原発した血栓症である事が判明した．

この血栓症の発生機序については，異常に高いコレステリン血症が，若年者にもかゝわらず大動脈にアテローム変性をきたし，いわゆる動脈硬化が発生し，血管壁の損傷をきたして血栓が起こり易い状態となり，加うるに，高脂肪血症及び長期にわたるステロイドホルモン療法，その他の物理学的因子等により，血液の凝固を促進させるように二次的に働いて，ここに血栓が発生したものと想像している．

〔北海道 60〕収縮性心包炎の2例

市立釧路総合病院　伊東弓多果，西村　正義
古川　博

本疾患は仮性肝硬変症をおこすことで知られているが，周知の如く，心膜切除以外確実な治療法がない．最近心膜切除による成功例が増加しつゝあるが，われわれも2治験例を得，下記の如く好結果を収めた．

第1例．経過約1年の若年男子で，左湿性肋膜炎に引継いて発症し，定型的な仮性肝硬変症を伴ない頻脈があつた．心膜切除により頸静脈拍動，肝・脾腫の消失を見，現在普通に勤務を行なつている．

第2例．43才の男子で発病後既に4年以上経過していると思われる例で，心膜癒着甚だ高度であつた．従つて手術は約7カ月の間隔をおいて二度行ない，二度目に成功を見たものである．

本発表にあたり，格別の御援助を賜つた，札幌医大・和田教授，中川教授，池田助教授の三方に深甚の謝意を表明します．

追加　札幌医大内科　佐藤　研介

われわれは第39回内科学会北海道地方会に収縮性心包炎の手術例を報告し，第2回循環器病学同好会に計8例の総括報告を行なつたが，最近更に2例を経験したので全10例について本症の徴候並びに診断上の要点を追加報告する．

本症は誤つて診断される事が多く，われわれの10例においても，正しく診断されたものは1例にすぎず，他は心，肝その他種々異なつた診断を下されている．

確定的な診断は，心囊に石灰沈着をみることであるが，われわれは2例にこれを認めなかつた．また，全例に心電図上T波平坦または逆転，静脈圧上昇をみ，また，心音分裂，血圧の低い例も多くみられた．心拡大は成書記載と異なり，全例にみられた．以上の点は診断上に役立つものと考えられる．

手術による効果は，われわれの5例の術後2カ月の所見では，肝機能，静脈圧は全例で好転をみたが，心電図上の変化はむしろ悪化を示した．

〔北海道 60〕迷走神経反射によると思われるAdames-Stokes 症候群の1例

北大山田内科
長浜　文雄，小野寺壮吉，本間　威
北浜　恵三，山口　貢

16才の女子．主訴は運動後の意識障害，痙攣発作．

現病歴：患者は生来健康で，中学生時代から運動選手をしていたが，35年5月中旬，80m ハードル競技後突然胸内苦悶，狭扼感，意識消失がみられた．6月中旬精査の目的で某病院を訪れ，階段を1階から6階迄走り上つたところ，心拍動停止と共に全身の強直性痙攣が現われた．入院時所見：体格栄養中等度，脈拍70，整，緊張良，血圧 132～66mmHg．胸部には異常を認めない．血液像，肝，腎機能，内分泌機能は正常．血清梅毒反応陰性．薬効的検査は自律神経不安定状態を示し，アッシュネル，チェルマック現象陽性．呼吸性不整脈を認める．胸部X線写真では心臓左第2弓がやゝ隆起している他著変はない．心電図では，呼吸性不整脈，$V_{4\sim6}$ の ST 降下，心室性期外収縮を認め，運動負荷により ST 降下が著明になる．肺容量検査正常，動脈血 O_2 含有量 13.8vol%，O_2 飽和度 89.9%，pH7.46，換気量は安静時 5.13L/min/m²BSA，運動時 9.04L/min/m²BSA と共に増加している．運動を負荷しながら，30秒，1分，2分，3分後の換気状態及び心電図所見を調べると，2分迄は過剰換気，脈拍数の増加を認め，3分に至ると脈拍は減少し微弱となり，胸内苦悶，呼吸困難を訴え，起立不能となつた．心電図では ST 降下，T 逆転がみられたが，速かに安静時所見に戻つた．更にノルアドレナリン注射後同様の運動負荷を4分行なつたが，前回の如き症状は起こらず，心電図変化も軽度であつた．

本例における発作発生機序は極めて複雑であるが，自律神経不安定状態が背景となり，安静時にもみられる．血中 CO_2 分圧低下，アルカローシスが，運動負荷時の過剰換気により更に増強され，迷走神経反応状態となり，徐脈，心拍動の停止をおこすと考えられる．

〔北海道 60〕高血圧症の眼底撮影

北大登別分院　　斎藤　省三

今より約20年前，眼底所見から高血圧の分類がなされ（Keith-Wagener 分類），眼底血管障害と高血圧との関連が注目され，網膜中心動脈またはその分枝に閉塞を生じた人は，脳血管障害によつて死亡する機会が多いとの見解が有力に唱えられているが，脳卒中の発作を適確に予知することは未だ至難である．

眼底検査はほとんど眼科医によつてなされ，最近は眼底撮影も漸次行なわれつつあるが，われわれ内科医が，血圧を測定する容易さほどでなくとも，心電図をとる程度の容易さをもつて眼底写真が撮れるなら，高血圧者の眼底を日を追つて撮影することによつて，それら一連の眼底の異常より脳卒中の発作を予知することが出来るかも知れないとの考えのもとに，作年から眼底撮影を開始した．

最初は器械の不備や手技の拙さから，失敗が多かつたが，この頃では眼底検査及び眼底撮影にも可なりの自信が出来，高血圧症患者の眼底をカラーフィルムで撮影して，所見を追究中である．

今回は和製の眼底カメラを用いて，内科医でも容易に眼底のカラー写真撮影が出来ることを報告し，高血圧症患者の眼底所見を，カラー写真によつて展示した．

目は優秀な光学器械であり，よく考案された写真機によつて，眼底の状態（なかんずく，血管）を鮮明に撮影できるのであるから，日を追つて撮影した一連の眼底所見から，脳卒中の発作を予知し予防し得る可能性もあるものと信ずる．

〔関東 125〕動脈性低血圧症にたいする Effortil の作用

千大第二内科
渡辺　昌平，○稲垣　義明，徳政　義和
木川田隆一，　小野清四郎，宇佐美暢久
和田　康敬，　中村　　仁

sympathomimetic amine，Effortil の低血圧症にたいする作用を，Carnigen と比較しつゝ，心・脈管力学的数値を中心に観察した．1）Duesberg，Schroeder のいう緊張亢進性の脈管力学的数値，Blumberger のいう圧反応の左心力学時数値をもつ本態性低血圧症4例に，Effortil の常用量 1cc（10mg）を皮注し，臥位および立位時の心・脈管力学的数値の変動を調べた．全例，臥位における心拍量（最大効果発現時の平均+50%），分時送血量（+70%）は増し，末梢流血抵抗（−20%），脈管容積弾性率（−8%）は減つて，緊張低下性の血圧上昇をみた．このさい，心力学的数値は緊張期の短縮，駆血期の延長または不変，すなわち，容量反応の傾向を示した．心拍数は +10% 以内の変化であつた．立位性血圧変化率は前後で差がなかつた．同一例に行なつた Carnigen 2cc の筋注でも，ほゞ，同様の成績をえた．たゞし，常用量では，Effortil の作用持続が Carnigen より長く，最大効果発現時は，Carnigen がより早いようである．2）6例に Effortil 錠 15mg/日を10日ないし3週間服用させ，前後の心・脈管力学的数値を調べた．全例，注射時と同様，緊張低下性，容量反応の血圧上昇をみた．なお，使用前に認めた起立時の

めまい感，その他の自覚症は，ほとんど改善された．副作用はなかつた． 3）低血圧を示す気管支喘息の1例に，Effortil 10mg を皮注し，体および肺循環ならびに左・右心力学時数値の変動を，同時に観察した．肺血流量は増す．このさい，肺豚管は Blutdepot としての役割を演じ，肺動脈容積弾性率は増し，AP 圧は上昇した．右心力学的数値は肺循環諸因子の影響によつて，左心と異なり圧反応を示した． 4）外国文献どおりに，Effortil 10mg を静注し，いちじるしい血圧上昇とともに，はげしい副作用をみた1例を経験した．このことからも低血圧の治療にあたつては，薬物の modus を充分に考慮し，"Critical" な低血圧性異調節にとゞめるよう薬物を使用することが望ましいと考える．

消　化　器

〔北海道 60〕特別講演 **胃・十二指腸潰瘍の診断と治療に就いて**

北海道大学教授　　　　高杉　年雄

胃液は潰瘍では過酸，胃癌では無酸と思いがちであるが，十二指腸潰瘍では過酸が3分の2以上を占めており，胃潰瘍では低酸，無酸もかなりある．但しヒスタミン抵抗性無酸はまずない．胃液検査には最近無胃管法としてキニーネレジン法，アズールA法，カストロテスト法等が行なわれるに至つたが，その成績は大同小異で，遊離塩酸有無の判定に90%位は胃管法と一致するが，過酸，正酸の判定には参考となる程度である．なお無胃管法は幽門狭窄，胃腸吻合，激しい下痢，心腎疾患等の存する場合は，遊離塩酸があつても陰性となり易いから注意を要する．

胃潰瘍の診断には胃カメラが大いに役立つ． X線像にてニッシェを認めなくなつた後でも2～3週間はカメラでは変化を認めることが多い．

治療： 潰瘍は何等かの原因で組織の生活力の弱つたところに塩酸，ペプシンが消化作用を営む時に起こると考えられるから，治療には胃腸の抵抗（防禦因子）を強めると共に，胃液の消化作用（攻撃因子）を弱めることを要する．

防禦力を強めるためには栄養を充分とらせることが必要で，それには余り潰瘍庇護のみにとらわれず，成る可く早期から動物性蛋白その他栄養に富む食餌で胃を刺激しない形で充分に与える． ヒスチヂン， ビタミンU，ウロガストロン，エンテロガストロン等の抗潰瘍性物質不足により潰瘍が起き易いとの考えも有るが，このうちヒスチヂンの効果は期待し得ないことが明らかとなつた．現今問題になつているのはビタミンUで，その有効成分 Methylmethionin sulfonium chloride 等が用いられ，かなりの効果を挙げている．殊にその潰瘍再発率を著しく減ずるとの報告は注目される．その他甘草成分にも抗潰瘍性作用が認められている．

心労その他のストレスは，潰瘍を悪化させ易いから心身の安静に注意し，必要に応じてフェノバルビタール，クロールプロマジン，メプロバメート等を用いる．ムチンの粘膜保護作用を期待してムチン療法，生ジャガ芋汁，或は乾燥長芋粉末投与等も時に試みられる．その他消炎，潰瘍面の保護或は回復促進を目的として硝酸銀，タンエン酸，次硝酸蒼鉛， クロロフィリン等も用いられる．

なお胃腸壁の抵抗を弱め，或は胃液分泌促進作用有りとされる諸薬剤，例えばアトファン，ブタゾリジン，サリチル酸ソーダ，アスピリン，大量の副腎ステロイドホルモン，レセルピン，ベサコリン等の潰瘍時の使用は考慮を要する．

攻撃因子抑制法としては，ダイアモックス等の炭酸脱水酵素抑制剤による壁細胞での塩酸生成抑制も考えられるが，現在おもに用いられているのは制酸剤及び自律神経遮断等による分泌抑制剤である．

制酸剤としては水酸化アルミニウムゲル，三珪酸マグネシウム，酸化マグネシウム，炭酸カルシウム等が主に用いられ，重曹は二次的に酸分泌を促進する（Acid rebound）として嫌う人が少なくない．但し J. Pereira-Lima and F. Hollander は，今までの重曹の Acid rebound に関する文献には不備なものゝ多いのを認め，Heidenhain 小胃を作つた犬を用いて重曹の胃液に及ぼす影響を厳格な条件下に検した結果，その Acid rebound を認め難いと昨年の Gastroenterology に報告している．

分泌抑制剤としてはバンサイン，プロバンサイン，ファイナリン，ベンチル，ブスコパン，その他色々使われており，自覚症状等の速かな消失を見ることの多いのは事実であるが， ニッシェ消失に要する日数はロートエキス等を使用していた時代に比し殆ど短縮を認められない．結局潰瘍治療には諸種の制酸剤，分泌抑制剤，粘膜

保護剤等の上手な併用と，心身の安静，適当な食餌療法が必要なものと思われる．

〔北海道 60〕**慢性胃炎及び胃潰瘍に対するアズノールの治療効果**

市立函館病院内科
橋元富一郎，西川　義憲，田中　修市
山岡　倭子，成田　侑孝

当科に入院した慢性胃炎 9 例，胃潰瘍 8 例の患者に対してアズノール錠単独投与による回転療法を行ない，その治療効果について次のような成績を得た．

1) 自覚症状で言うと，症状の消失並びに軽快をあわせると，心窩部痛 75%（空腹時痛 83%），胸やけ 90%，食欲不振 100% である．

2) 胃液酸度の正常化については著効があり，本剤の大きな特徴であることを示した．すなわち，投与前超過酸，過酸の 7 例中 5 例（71%）に酸度の減少並びに正酸化がみられ，低酸及び無酸であつたおのおの 1 例は，いずれも正酸に復した．

3) X 線検査で明らかにニッシェが証明された胃潰瘍 8 例中，ニッシェの消失 2 例，軽快 5 例，不変 1 例で本剤が胃潰瘍に対しても有効であることを示した．

4) ガストロカメラで追究できた慢性胃炎並びに胃潰瘍にみられたいわゆる随伴性胃炎に対する効果は，慢性胃炎 7 例中 3 例，随伴性胃炎 6 例中 4 例に改善を認めた．

5) 副作用と思われる便秘の傾向は投与患者の 1/3 に見られたが，いずれも緩下剤の使用により軽快し，服薬を中止する程度のものではなかつた．本剤投与に当つては便秘症状につき注意する必要がある．

以上の使用経験から作用機序より考えて，本剤と自律神経遮断剤あるいは制酸剤等との併用は慢性胃炎及び胃潰瘍に対して著明な効果を期待することができる．

〔北海道 60〕**慢性腸狭窄症状を呈した小腸位置異常の 1 例**

札幌医大内科　○石井　禎郎，和田　薫
高村　民雄，佐藤　勝巳
同外科　早坂　滉，戸塚　守夫

慢性腸狭窄症状を呈し，開腹により十二指腸空腸移行部の位置異常と，狭窄および巨大十二指腸症を認めた極めて稀な 1 成人例を報告する．

本症例は 32 才の男で，7 才頃より腹部膨満感および時に嘔吐を認めていたが，治療をうけずに過し，昭和 33 年 8 月食後激しい心窩部痛を伴なう嘔吐があり，急性腸閉塞症と診断されたがその後対症療法のみで軽快した．その後腹部膨満感は持続し，昭和 34 年 8 月再び嘔吐を認め，同 35 年 2 月 19 日精査の目的で当内科に入院した．

体格中等度，栄養良好，腹部特に上腹部から臍部にかけて腸蠕動不安を時に認め，その際金属性有響音が聴取された．検査所見では軽度の貧血と血清 Cl の減少を認め，X 線検査で正常の十二指腸陰影を全く認めず，十二指腸球部より右下方，更にその下方，次いで左腸骨上部および小骨盤入口部にまたがる大きな陰影を認め，いずれの陰影も皿状を呈し，粘膜皺襞は全く認められず，正常小腸陰影は小骨盤入口部にまたがる陰影の右下方から，バリウム投与 30 分後に初めて認められた．バリウム粥の結腸に至る時間は正常であつた．注腸バリウム所見では，上行結腸の軽度拡張以外特に異常は認められなかつた．

手術の結果腹腔全般にわたる白色線維性癒着と，胃および十二指腸の膨隆，拡張が著明に認められ，十二指腸の拡張は臍下におよんだ．トライツ氏靱帯は欠如し，十二指腸空腸移行部は右方すなわち回腸末端部より直線距離で 15cm のところにあり，小腸はこゝで初めて腹腔内に現われていた．この部に炎症によると思われる狭窄を認めた．以上の所見以外に他の各臓器，腸間膜および血管等には全く異常を認めなかつた．

本症例は，十二指腸空腸移行部の位置異常に，さらに成人には稀とされた巨大十二指腸症を伴なつたものであり，二，三の文献的考察を加えて報告した．

〔北海道 60〕**癌センターにおける胃カメラ 130 例**

国病札幌内科　○田代　正昭，大島　幹男
中道　隆徳

札幌国立病院癌センターの入院及び外来患者 90 名で，130 本の胃カメラを撮影して次の結果を得た．

正常 10 例，慢性胃炎 50 例（表層性 21，萎縮性 16，肥厚性 3），胃潰瘍 15 例，胃癌（手術再発 2 例を含めて）14 例，ポリープ 1 例，これ等について年令，性別と胃液酸度及び自覚症状との関連を調べて，若年者では慢性胃炎，胃潰瘍が比較的多く，正酸，過酸を示すが，高年と共に萎縮性胃炎，胃癌が多く，無酸，低酸を示す．女では萎縮性胃炎が多かつた．主訴では上腹部痛を

訴える者が最も多く，次に食欲不振，胸やけ等が各疾患共に多かつた．

更に若干の興味を有する症例，胃潰瘍3，胃癌2例を供覧した．

〔北海道 60〕 **Methylmethionin Sulfonium Chloride 注の消化性潰瘍に対する使用経験**

市立旭川病院内科　西野　宗治，本村　宮吉
越野　紹道
北大第一内科　○山中　剛之

昭和35年6月より2カ月間，旭川市立病院内科に入院した胃・十二指腸潰瘍患者10例に Methyl methionin Sulfonium Chloride (MMSC) 注を使用した．患者は男6例，女4例，計10例で，年令は25～57才迄．内訳は胃潰瘍7例，十二指腸潰瘍3例．投与方法は MMSC 200mg を連日皮下注射し，治療期間は20日より45日に及び，その間原則として単独投与を行なつた．使用効果：自覚症では，胃部不快感は10例中6例消失．心窩部痛は8例中5例消失で消失平均日数は15.6日，胸やけは6例中4例消失．他覚的所見では，圧痛は10例中7例消失．消失平均日数29.5日．圧痛点は4例中消失3例．胃液酸度に対しては，胃潰瘍2例中1例，十二指腸潰瘍1例が過酸より正酸になり，後，酸度上昇はない．X線所見に対しては，胃潰瘍7例中，ニッシェ消失2例，縮小2例，不変3例，十二指腸潰瘍3例ではニッシェ縮小1例，球部変形の消失1例，改善1例であつた．胃潰瘍の不変例3例は，外科的潰瘍で吐血，下血を繰り返したため，10～13日目に胃切除を行なつた．ニッシェ消失迄の日数は胃潰瘍は18～42日，十二指腸潰瘍は，15～38日であつた．本剤の肝機能への影響はみられなかつた．本剤の効果を綜合すると，胃潰瘍7例では，著効2例，軽快2例，無効3例となり，十二指腸潰瘍3例については，著効2例，軽快1例，全10例では，著効4例，軽快3例，無効3例となる．この無効例は3例とも，穿通性潰瘍を含めて，いずれも潰瘍が大で出血をくり返し，むしろ外科的適応となるべきもので，MMSC 注の効果が期待出来なかつたと思われる．考案：消化性潰瘍の治療にあたつては，種々の因子が関係するため，われわれの成績をそのまゝ本剤の効果と即断し得るものでないが，本剤は皮下投与のため，悪心，嘔吐，吐血などの患者に投与可能であり，他の薬剤との適当な併用による治療効果の拡大が期待出来ると考える．

〔九州 62〕 **胃線維筋腫の1例**

久留米大松藤内科　福田　正雄，深田　典則
○笹理　守

わが国における胃筋腫の報告は，現在まで40数例におよぶが，その過半数は平滑筋腫であつて，線維筋腫はわずか6例を数えるに過ぎない．われわれは術前に胃良性腫瘍と診断し，切除標本の病理組織学的検査の結果胃線維筋腫であつた1症例を経験した．

患者は48才の男．約10年前より胃症状があり，本年4月下旬からとくにそれが強くなつて当科に受診した．現症としては，頸部，腋窩および Virchow リンパ節は触れない．胸部に著変はない．腹部は平坦，腹壁は柔軟．肝，脾，腎，その他抵抗，腫瘤などは触れない．ボアス・小野寺圧痛点（+）．血液・尿所見および肝機能に著変はない．尿は寄生虫卵・潜血反応（-）．松原癌反応（-）．胃液は低酸症を示し，乳酸・潜血反応（-）．胃X線所見では粘膜皺襞はやゝ肥厚性，胃体部小彎側に胡桃大の境界の鮮明な楕円形の陰影欠損を認める．その部に圧痛はない．胃カメラ所見は胃体部前壁の小彎側によつた部位に楕円形の小腫瘤があり，周囲との境界は鮮鋭である．胃角の変形はない．胃粘膜全般に灰白色の粘液付着がみられる．開腹所見では胃と周囲組織との癒着はなく，所属リンパ節は腫脹していない．胃体部中央部前壁のやや小彎側によつたところに胡桃大の比較的柔らかな腫瘤を認める．切除胃標本では腫瘤は3×3×2cm で柔らかく，表面は平滑，可動性である．腫瘤を開くと，帯黄色の湿潤な割面を認める．腫瘤は被膜を有して上部粘膜とは容易に分離される．組織学的には線維筋腫である．

以上，われわれはわが国における第7例目の胃線維筋腫を報告した．

〔近畿 42〕 **若年性消化性潰瘍の統計的観察**

湯川胃腸病院　湯川　永洋，山羽　格
林　正也

1952年より1960年迄の9年間に診断した消化性潰瘍2300例中の小児の消化性潰瘍31例について，統計的観察を行なつた．

(1) 年令別頻度：6～10才では8例（26%），11～15才では23例（74%）であつた．

(2) 部位別頻度：十二指腸潰瘍19例（61%），胃潰瘍9例（29%），胃・十二指腸潰瘍3例（10%）を示した．

(3) 性別頻度： 男子 20 例 (66%)，女子 11 例 (34%).

(4) 症状発現より受診迄の期間は 6〜10 才台では特徴的な期間はないが，11〜15 才では数年にわたる経過を示した例が 6 例に認められた.

(5) 自覚症状： 6〜10 才における自覚症状は主として悪心，嘔吐であり，ついで心窩部痛であるが典型的な空腹時疼痛を示さず，11〜15 才に至つて典型的な空腹痛を示す例が多くなる．吐下血はいずれもあまり認められなかつた.

(6) 潜出血： 6〜10 才の年少児に多く認められた.

(7) 胃液酸度： 大部分は過酸を示したが，1 例だけヒスタミン反応性無酸症を呈した.

(8) 遺伝的負荷： 近親者に潰瘍を有したものは 3 例 (10%) に過ぎない.

(9) 再発： 1 年以上観察出来た症例は 11 例で，胃潰瘍 3 例中 1 例，十二指腸潰瘍 6 例中 1 例，胃十二指腸潰瘍 2 例中1例で約 30% の再発率を示した.

治療は成人に準じて実施し，食餌，制酸剤，自律神経遮断剤を主とした内科的療法を行なつたものである.

〔近畿 42〕 狭心症様発作を呈した食道憩室の 1 例

大阪医大岩田内科　　　陰山　克，滝　昊一

症例は，50 才，女子，会社員，主婦．主訴は胸骨下縁の疼痛及び左肩，左上肢にかけての放散痛．現病歴は約 1 年位前より食事の後に胸がつまるような感じを覚えるようになつたが，辛抱出来ない程ではなかつたので放置していたところ，本年 1 月 8 日頃より心窩部より胸骨下縁の裏側に疼痛を覚えるようになつた．疼痛は食事とは特に時間的関係なく，食事摂取後間もなく，また空腹時でも疼痛を覚え食事を摂取しても疼痛は軽快を見ない．また疼痛は夜間でも起こり，左乳房より左肩にかけて放散した．かゝる発作時胸部絞やく感，呼吸困難を伴ない安静にしていると軽快した．この発作の時間は数分から 15 分位で，発作が終れば正常と変りはない．かゝる発作が 1 カ月に十数回起こり，最近疼痛が激しくなつて来たので某病院で受診，狭心症と診断され，1 月 19 日本院内科外来を訪ずれた．入院後検査の結果末梢血液像は白血球 4400，好酸球の減少もなく，赤沈が中等度促進を示した以外には著変を見ない．また夜間発作時における心電図にも特に変化なく，Master 氏 Two Step Test の結果は陰性，その他自律神経系薬効学的検査成績も陰性であつた．なお食道 X 線検査にて Aorta Enge の下と第二，第三狭窄部の間の下 1/3 に大なる憩室の存在を認めた．この事実から本患者における狭心症様発作の原因が，食道憩室或はそれに続発せる憩室炎によつて起こつたものと考える.

以上われわれは狭心症様発作を呈した食道憩室の 1 例を経験したので報告した.

〔関東 125〕 Vater 氏乳頭癌の 1 例

日大有賀内科　　　○田中　喜久，岩崎　政明
本田　悟

61 才，男，黄疸，心窩部痛を主訴として入院．胃胆嚢透視にて十二指腸下行脚に変化を認めたが，十二指腸係蹄は正常であり，胆嚢は造影されず，気腹撮影により肝は表面平滑で転移を思わしめる所見なく，また胆嚢は肥大しているが，平滑で胆癌を思わしめる所見はなかつた.

十二指腸ゾンデによつて新鮮血を証明し，Vater 氏乳頭癌と診断し，胃，膵，十二指腸切除術を施行し，以後経過良好なる症例を経験したので報告した.

肝臓・胆嚢

〔北海道 60〕 家族的に多発した若年性重症肝硬変症

北大高杉内科　　　中野　知弘，浅野　稔
佐野　博昭
同第二病理　　　前沢　貢

患者 17 才，男．主訴： 全身倦怠感と心窩部鈍痛．家族歴に最近の 10 年間に同胞 4 人が類似の肝疾患で相次いで死亡している．現病歴： 本年 5 月感冒様症状があり主訴出現．次いで眼球結膜亜黄疸を認め，以後症状は一進一退したが，倦怠感，食欲不振強度となり，7 月 2 日当科に入院した．現症： 栄養はやゝ低下，顔面蒼白，皮膚に異常はないが，眼瞼結膜に貧血，球結膜に亜黄疸を認めた．腹部は正常膨隆，肝，脾触知不能，静脈怒張はない．諸種検査成績では尿ウロビリノーゲン陽性，ビリルビンは陰性，貧血は著明であるが，赤血球平均直径，赤血球抵抗試験，Coombs 試験に異常なく，出血性素因，梅毒反応も陰性であつた．肝機能では血清総蛋白減少，アルブミン減少，γ-グロブリンの増加に伴なう A/G 比の低下，Kunkel 試験，T.T.T. は軽度，BSP 試験はかなりの障害を示し，諸種血清酵素活性値はほゞ正常域に，ただコリンエステラーゼは低下，アルギナー

ゼは高値を示し，血清鉄銅には著変なかつた．経過： 入院後，強力な肝庇護療法，輸血，抗生物質投与を行なうも効果なく腹水貯留をみ，利尿剤で一時尿所見，一般状態の改善をみたが第12病日以降，トランスアミナーゼ，O.C.T. 活性値，血清鉄，銅は急増，第18病日には黄疸，腹水著明，一般状態の増悪をみた．第29病日には尿ウロビリノーゲン陰性，尿ビリルビン強陽性となり，BSP 試験は再悪化，血清コリンエステラーゼは著減，アルカリフォスファターゼは増加，その他の酵素，血清鉄，銅はいずれも減少傾向をみせ，全身衰弱甚だしく，出血性素因をも生じ，第38病日目に死亡した．病理所見では胆汁性肝硬変症中 Cholangiotoxische Typus に属するものと思われた．本症の成因については未だ定説はないが，本例では既往歴に肝炎罹患，各種薬物の常用もなく家族的因子が第一に考えられた．

〔九州 62〕**診断困難であつた巨大肝嚢腫の1例**

九大山岡内科　○高根　崇一，佐藤　信議

症例： ○山○○子，20才，会社員．主訴： 右背部痛及び右上腹部の腫瘤形成．生活歴及び家族歴： 特記すべきものなし．既往歴： 12才，急性腎炎（？）．現病歴： 昭和34年4月頃，転倒し右上腹部を強打したことがある．同年9月，別に誘因なく10日間隔で2回，右下肋部痛を来たした．2横指径の肝腫を指摘され，慢性肝炎として某国立病院に入院．肝機能殆ど正常．肝腫は4横指径にまで増大したが，疼痛が消失したため2カ月後退院，復職した．昭和35年4月，持続性の右背部痛と，右上腹部の腫瘤形成のため，病名不明のまゝ当内科に入院した．

入院時所見では，右上腹部より下方臍に達し，中央部に波動を有する巨大腫瘤を触知，肺，肝境界は右第4肋骨上縁で高く，肝機能はゞ正常，膵及び腎機能正常，X線所見では胃は極端に左方に圧排され，胆嚢は左乳線上に位置しているが，その機能に異常なく，右腎は臍のやゝ右下に圧排され，横行結腸も下方に圧せられている．二，三疑点はあつたが，入院後10日目頃から，腫瘤は急速に増大し，呼吸困難を訴え，腫瘤全体に波動が著明に認められて来たため，膵嚢腫の診断のもとに九大三宅外科で開腹した．

手術所見： 腫瘤はほゞ成人頭大，暗褐色，卵円形で肝の右葉より成る巨大嚢腫であり，中から 5300cc，淡黄色，やゝ混濁した漿液性の滲出液が得られたが，ビリルビン量は直接ビ 1.18mg/dl，間接ビ 0.53mg/dl であつた．嚢腫の全摘不能のため一部を残し，空腸との間にY字形吻合をなし，手術を終つた．術後のX線所見では，各臓器ともそれぞれ正常位に復しており，術前のX線像は嚢腫の圧排によるものであつたが，本例は幸い良好の経過をとり，術後1カ月半で退院したが，診断の困難であつた稀にみる巨大肝嚢腫の1例である．

〔九州 62〕**肝障害に対するグルクロン酸及びグルクロン酸アミドの影響に関する臨床的，実験的研究**

九大第二内科　古川　一彦，西　喜代松
左座　寛，豊島　芳貞

体重 2.0～2.5kg の成熟家兎に，四塩化炭素を体重 kg 当り 0.3cc 1回皮下注射し，四塩化炭素注射と同時にグルクロン酸ソーダ（以下Gと略す），或はグルクロン酸アミド（以下 G-N と略す）を毎日 100mg 皮下注射し，血清中の各種酵素活性及び肝機能について検討した．また7日後に瀉血屠殺して，その肝中の各種酵素活性及び肝組織像についても検討した．

血清 GOT 及び GPT： G 或は G-N 投与はその初期の増加の抑制及び回復の促進を示すが，その最高増加の抑制及び回復の促進は G-N の方が著明であつた．

血清 Ceruloplasmin： 四塩化炭素注射により血清 Ceruloplasmin は徐々に増加する．G 投与はその増加抑制を示さないが，G-N 投与はやゝ増加抑制を示す．

BSP 試験： 四塩化炭素注射により BSP 血中停滞率は急速に増加し，1～2日で最高値に達し後徐々に回復する．G 或は G-N 投与はその増加の抑制，回復への促進を示すが，その作用は G-N 投与の方が著明であつた．

血清塩化コバルト反応： 四塩化炭素注射により徐々に左側移動を示す．この左側移動に対し G 或は G-N 投与は有意の影響を与えない．血清 Cholinesterase： 四塩化炭素注射により低下するが，いずれも低下に対し影響を与えない．肝中酵素活性： 四塩化炭素注射により7日後の肝中酵素活性は低下を示す．肝中 GOT，GPT は G 投与により回復を示す．肝中 Phosphoglucomutase は G-N 投与により回復を示す．肝中 Ceruloplasmin はいずれの投与によつても回復を示さない．肝組織像： 肝障害は G 投与群に軽度であつたが，G-N 投与群では更に軽度であり，更に脂肪沈着も軽度で RNA 及びグリコーゲンも軽度の増加を認めた．

臨床的に，急性肝炎患者に G-N を毎日 3.0g 内服投与して血清 Transaminase の推移を観察した．急性肝炎患者17例中正常回復型（我々のいう）を示した14例では，その中血清 GOT, GPT が発病初期に高度増加を示した例に，非使用例に比し血清 Transaminase の著しい回復促進及び正常値回復日数の短縮を認めた．

〔近畿 42〕 ^{198}Au コロイドによる肝循環の研究（その1）

大阪市大石井内科
辻野 一秋，淵江 寛，辻野 信子
佐野 輝明，松永 剛裕，寺田 博

私達は ^{198}Au コロイドを用いて肝流血量を測定する方法を行なつた．測定器として東芝製放射線エネルギー分布直記装置を用いた．その結果，正常家兎では測定部位における差すなわち，右下肋部測定群と側頭部測定群との間に大差を認めなかつた．また，病的家兎においては正常群に比して明らかに低い値を示した．

質問 京大内科第一講座 山本 俊夫

本実験において，肝の ^{198}Au コロイド除去率を検討されたか．その値はどれ位であつたか．

答 大阪市大石井内科 辻野 一秋

摂取率については現在検討中である．なお肝臓に摂取されて ^{198}Au コロイドが一定時間の経過後，こんどは逆に放出されてくるが，それを除去率をもつてあらわすと，これを求めるには更に測定時間を延長して測定しなければならない．

〔近畿 42〕 静脈カテーテルにより確かめ得た肝静脈分岐部下大静脈閉塞症の1例

和歌山県立医大楠井内科 岡本彌紀夫

腹壁ことに側腹部の高度な皮膚静脈怒張は，下大静脈閉塞の臨床診断上重要な徴候とされている．かゝる徴候を呈する一患者に，静脈カテーテル及び血管造影を行ない，下大静脈閉塞を確かめ得たので，こゝに報告する．

50才，女．家族歴に特記事項はない．25才時第2児分娩前後から側腹部および腰部の静脈怒張を来たし，今日に至つた．静脈怒張は，特に右側側腹部において著明で，その走行は下方より上方に向つている．心濁音界はゞ正常．心音純，肺野理学的に著変なし．腹水徴候なく，肝3横指径硬く触知し，脾1横指径触知する．脚に浮腫，静脈瘤はない．

右股静脈より，静脈カテーテルを挿入するも，鼠径部より上方約 15cm までしか入らず，造影剤を注入するも強い抵抗あり，透視・撮影により，造影剤は上方に流れず，側方の静脈枝へと流入するのを認めた．

本例の側腹部静脈怒張は，下大静脈閉塞に基づく側副血行の一つであることを確かめ得たが，おそらく閉塞の原因は，産褥熱による血栓形成ではないかと推定される．西川博士の剖検例でも，下大静脈閉塞は，主として血栓形成によるとされている．上方からの静脈造影に成功しなかつたので，閉塞部位の範囲を確定し得ないが，臍周囲静脈怒張を認めず，腹水を証明しない点から，肝静脈分岐部以下に閉塞が存在するものと思われる．しかし肝脾腫を証明する点から，肝静脈への波及も否定しがたい．しかも今日患者自身なんら障害を訴えない故，閉塞部以下の血行は，副枝静脈により，完全に代償されているものとみなされ，放置して差支えないと考える．

質問 京大脇坂内科 高月 清

肝静脈は閉塞されているか否か．

経過中に portocaval encephalopathy を思わせる精神または神経症状は認められなかつたか．血中アンモニア測定または脳波検査は行なわなかつたか．

答 和歌山医大第二内科 岡本彌紀夫

脳波等は調べていないが，精神異常は認められなかつた．

追加 和歌山医大第二内科 楠井 賢造

仰せの通り，下大静脈血栓症の際に肝静脈へも波及することは西川義方博士の剖検でも認められている．この例では，只今岡本が述べたように，臍周囲静脈怒張や腹水徴候はないが，肝脾腫が証明される点から，下大静脈血栓が肝静脈へも波及していないと断定し兼ねると思う．

質問 京大三宅内科 前田 耕治

私達も昨年内科学会近畿地方会で Budd-Chiari 症候群の1例を報告しているが，肝生検をなされたか．また近時血管炎の病理という立場から本症が注目を浴びているが，CRP や ASLO の成績は如何であつたか．

答 和歌山医大第二内科 岡本彌紀夫

CRP, ASLO の測定はしていない．

〔近畿 42〕 肝障害の発現に対する皮膚障害の意義についての実験的研究

兵庫県立尼崎病院
[illegible]
竹内 哲夫，○今井 靖博

クロトン油によつて急性及び慢性皮膚炎を惹起した家

兎における肝臓の変化を検討した．クロトン油原油塗布による急性皮膚炎は塗布後第2〜4日目に炎症極期に達し，この時期には血清コバルト反応が著明な左側反応値を示し，肝臓の組織像として肝細胞の浮腫状膨化，顆粒変性像等を認めた．

また稀釈クロトン油（オレーフ油で25倍に稀釈）を隔日の割合で反復塗布して催起した慢性皮膚炎時には，実験を開始して70〜100日経過した頃から皮膚病変部の所見は固定，慢性化し，肥厚，落屑等を認めるのみとなり，この時期においては血清コバルト反応に右側推移の傾向を認めた．この右側推移の傾向を示してから一定時日（58〜212日）経過した時期に剖検すると，肝臓に肝実質細胞の変性に加うるに肝線維化の像を認め，ことに血清コバルト反応に右側推移の傾向を認めてから100日以上経過した5例のうち，1例には肝硬変の組織像，他の1例では偽性肝硬変の組織像が認められた．

その発現機転については後続研究の知見にまたねばならないが，肝硬変の成因に対して一新知見を補足せるものと考える．

〔近畿 42〕胸水貯留を伴なつた肝硬変症の1例

南丹病院　中川　春郎

肝硬変症による腹水が存在する場合，胸水の貯留することが極めて稀にあるが，これに相当すると思われる1症例に，たまたま遭遇したので，ここにその概略を報告する．

症例．41才，男，職業，土工．既往症：特記すべき既往病歴はないが，長年にわたり，毎日焼酎1升の飲用を常習としていた．現病歴：昭和33年1月初から腹水貯留し同年3月31日当院に入院した．入院時の所見：胸部打聴診並びにX線所見異常なく，腹部膨隆し腹水貯留が著明で，腹水を穿刺排除すると肝を4横指径触知し，表面は平滑で硬く圧痛あり，尿，尿に異常所見なく，腹水は比重1.015，リバルタ反応陰性，末梢血液像は赤血球数329万，白血球数8,600，BSP 45分値20%，血清蛋白量6.0g/dl．経過：肝硬変症と診断して色々な治療を試みたが効果少なく，腹水貯留は一般に高度で，毎週1〜2回，4〜6lの腹水を穿刺排除を行なつた．

昭和33年11月8日突然呼吸困難がおこつたが，検査の結果右胸腔に液体の貯留を証明し，これがこの呼吸困難の原因であることが推定されたので，即刻胸水2lの排除を行ない，呼吸困難は消退をみた．

その後も胸水の貯留著しく週2〜3回穿刺を必要とするようになり，胸水貯留とともに腹水貯留の度は軽減したが，遂に脳症状を呈して昭和33年12月11日死亡した．

考案：胸水の原因として，本症例では腹水中にヘパトサルフアレン液を注射して，20時間後に腹水並びに胸水中にヘパトサルフアレン10%を証明した．それ故おそらく横隔膜のリンパ系を介して腹水の胸腔内移動が起こつたものと推測される．

追加　大阪日赤病院　寺田由紀夫

同じような症例を経験したので追加する．

患者は52才の男子で，7月4日呼吸困難を主訴として当院を訪れ，胸部X線写真により右肺野に著明な胸水を認め，湿性肋膜炎の診断のもとにストマイ，INAHの治療を受けたが胸水は漸増し，7月18日入院した．入院後の検査により胸水は比重1010，蛋白量0.6%，リバルタ反応陰性にて明らかに漏出液であり，コバルト反応R_8，クンケルテスト35.4単位，高田反応強陽性にて肝硬変症と診断，オロトンサン，ヂウレックスの投与を開始した．胸水は7月28日にはやゝ減少を示し，8月11日には全く消退，現在なお治療中である．

質問　大津日赤病院　小松　周治

(1) 肝硬変の場合胸水の現われるのは，一般に右側に現われるといわれているが，本例の場合はいずれか．

(2) 胸水は多く突然現われ，しかも大量の腹水排除による胸腔陰圧増大によつて起こると考えられる場合があるが，本例において左様な事実はなかつたか．

(3) 剖検において横隔膜に間隙はなかつたか．

答　南丹病院　中川　春郎

(1) 胸水貯留は右胸腔におこつて来た．

(2) 胸腔穿刺以来腹水穿刺の必要はみとめなくなつた．

(3) 剖検結果では横隔膜に欠損はみとめられなかつた．

追加　大津日赤病院　小松　周治

剖検において横隔膜に間隙がなかつたというが，極めて小なる孔からも吸引される理であるから，今後の御検討をお願いする．

追加

大阪厚生年金病院内科　常松　英一，半田ふみ子

昨年私共の病院でもたゞ今の症例に良く似た症例を経験した．

48才の女で，肝硬変症にて治療中，腹水排出後3日位で突然呼吸困難と発熱とともに，右側肋膜貯留液を多量認め，肋膜穿刺により，腹水と全く同様の液を検出した．

その後肝硬変症の治療を続けるうち胸水まず減少，消失し，続いて腹水も減少，消失して軽快した1例があつたので追加した．

質問　大阪厚生年金病院　常松　英一

たゞ今の症例で胸水貯留時発熱はみられなかつたか．

答　南丹病院　中川　春郎

発熱はみとめられなかつた．

追加　国病姫路　山取　要

肝硬変の際に右胸水が発生する理由については種々の可能性が考えられているが，ネフローゼ或は心嚢炎等の際の全身性浮腫を呈する際にも多くは右胸水を呈する事実のあることを参考にして頂きたい．

寄生虫

〔北海道 60〕肺吸虫症の1例

市立美唄病院内科　信本　直衛，井門　英明
北大第一内科　○木脇　祐宗，南須原浩一
木村　茂樹

その発症状況よりみて，感染地に関し疑問ある本症の1例を経験したので報告する．

患者は22才の男子学生．朝鮮生れで，昭和22年群馬県に引揚げ，24年来道し，檜山郡湯の岱に4年間居住し，夏季には度々モクズガニ，ザリガニを焼いて食べたという．昭和28年芦別に転居した．

現病歴：昭和29年6月運動中喀血し，肺結核の診断の下に化学療法を受けたが血痰は消失しなかつた．最近右上腹部を打撲後喀血が著しくなり，35年1月27日市立美唄病院内科に入院した．

現症：鼻咽喉に出血巣なく血圧正常，末梢血に異常なく，出血性素因なし．喀出物は赤褐色流動状の血液中に粘液混入し，検鏡するに，一端に小蓋ある本吸虫卵多数を認める．レントゲン所見では，平面写真には病巣を指摘出来ず，断層及び気管支造影にて右下葉に病巣あるものと推定される．

経過：塩酸エメチン及びサルファ剤併用を行ない，症状軽快，喀痰中の虫卵も減少し，3月31日退院した．

考案：本症例では発病は帰国後7年4カ月目，来道後5年目に当り，また帰国13年，来道11年の現在も症状は持続している．成書によれば虫体は感染後20年以上も生存し得るが，患者を流行地から隔離すること6年で症状は多く軽快する．われわれの症例は来道以前に既に感染し，長年月不顕性であつたものが，激動により発症したとも解釈し得るが，他方道南地方の風土条件が本吸虫の生存及び感染を可能ならしめているとの憶測も否定し去れないと考える．

新陳代謝

〔九州 62〕最近相次いで経験した特発性低血糖症の2例

長崎大高岡内科　増田　泰，前田　蓮十

最近胆嚢胆道の腺癌を伴なつた肝硬変症と，肝硬変症を伴なつたヘパトームの患者2例が末期に低血糖性昏睡を頻発し，死後剖検を行ないえたので報告する．

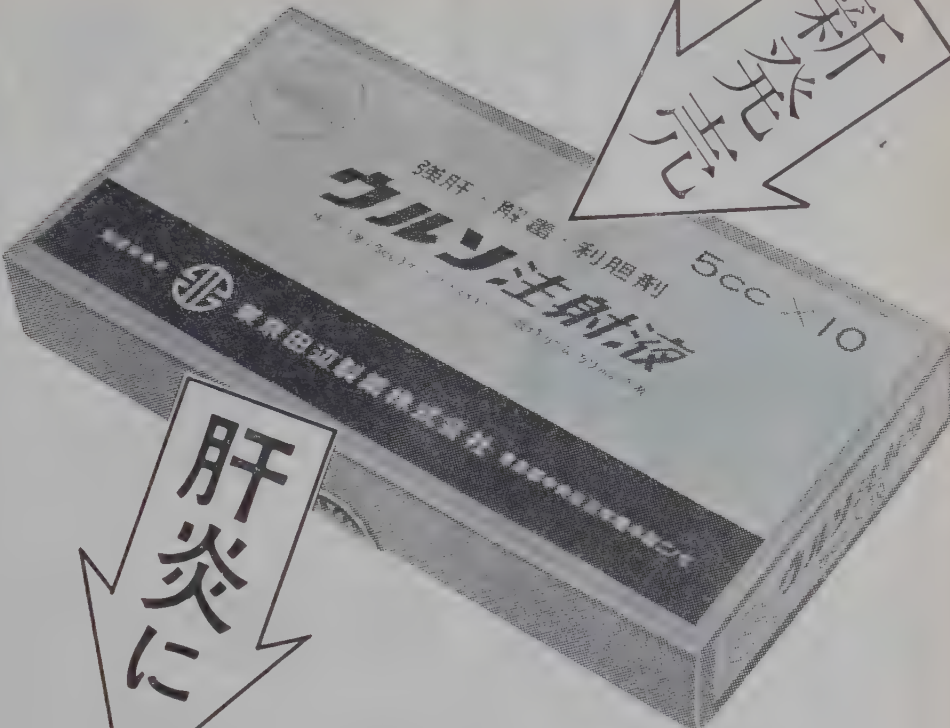
症例1．胆嚢胆道癌，肝硬変症．53才，主婦．昭和34年12月25日弛張熱，黄疸を主訴として入院．患者は黄疸強く，前胸部に蜘蛛状血管腫あり，肝は右乳線上4横指触知，硬叙，表面粗造，圧痛あり，腹水貯留なし．中等度に貧血，Virchow 氏腺の試験切除により腺癌と決定，肝機能は高度に障害，肝庇護療法，副腎皮質ホルモン等の治療を続けたが，死亡前10日より高熱全身衰弱が目立ち，死亡前3日に突然顔面蒼白，強い発汗と同時に意識が消失し，低血糖発作を起こし（血糖値 54mg/dl），昭和35年2月29日死亡するまで発作は2回あつた．剖検では輸胆管胆嚢底部に原発性腺癌があり，肝は慢性細胆管炎より来た肝硬変症とされ，PAS 染色で肝組織にグリコーゲン少なく，膵頭部に癌浸潤があり，ラ氏島の肥大増殖がある．

症例2．原発性肝臓癌，35才，男．昭和34年9月頃より右下肋部痛を訴え，本年3月15日入院．患者は貧血があるが黄疸なし．前胸部に蜘蛛状血管腫，肝は右乳線上3横指触知，硬叙，表面粗造，圧痛あり．肝機能は中等度障害，腹腔鏡検査による生検で肝硬変を伴なう肝癌と決定，肝庇護剤，抗癌剤等を使用したが2カ月後，腹水並びに黄疸が著明に現われ全身衰弱強度となり，しばしば症例1とよく似た低血糖性昏睡（血糖値 43mg/dl）を来たすようになつた．6日22日死亡するまで約1カ月間殆ど毎日低血糖発作があつた．剖検所見は生前の所見とよく一致，胸腹部諸臓器ことに左副腎に癌転移，PAS 染色で肝組織にグリコーゲンが少な

新発売

肝炎に

黄疸に



従来、胆汁酸製剤が、利胆作用を主目的としているのに対し、ウルソ注射液は、肝糖原質の生成、抗脂肝作用など、著しい肝庇護的効果が認められ、臨床上、肝実質障害に対しても積極的に応用されるようになりました。また糖尿病に対しても、優れた血糖低下作用のあることが報告されています。

【適応症】
急・慢性肝炎、肝硬変症、脂肪肝、黄疸、胆のう症、妊娠中毒、高コレステロール血症、糖尿病。

ウルソ注射液

【包装】 注射液…50mg 5cc 10管
（このほかウルソ散・錠もあります）

（文献サンプル送呈）

東京田辺製薬株式会社 東京都中央区日本橋本町2の7

高血圧　浮腫





妊娠中毒

クロトライドの 10~12 倍強力な

降圧剤として
◇諸種の高血圧症に対し、優れた効果を示します
◇従来の降圧剤と併用するときは、その効力を増強し、優れた併用効果を示します。
◇正常血圧をそれ以上低下させることはなく、減塩食療法を緩和します。

利尿剤として
◇経口投与により各種の浮腫に著効を示します。
◇アルカロージス、アシドージスになりません。
◇毎日連用しても耐薬性を生じません。

ダイクロトライド*

DICHLOTRIDE*

（ハイドロクロロサイアザイド）錠剤・10倍散

〔包装〕 錠　剤 1錠中　25mg：10錠,30錠,100錠,500錠
10倍散 1瓦中 100mg：25g，　100g，　500g

〔文献進呈〕

製造元
日本メルク萬有株式会社
東京都中央区江戸橋 3—2
第2丸総ビル5階

販売元
萬有製薬株式会社
東京都中央区日本橋本町2—7

く，膵ラ氏島の肥大増殖があつた．

〔九州 62〕**Hyperlipemia を伴なつた糖尿病，アクロメガロイドの1例**

九大勝木内科　　　　鵜沢　春生，武谷　　浩
　　　　　　　　　　朝長　弘道

42才，男，衣料品商．主訴：　全身倦怠感，腹部膨隆．現病歴：昭和31年頃から糖尿病として食餌療法，メリトス内服等を行なつていた．手が非常に大きく兵隊にいつた折手袋が入らなかつた．昭和35年7月2日当科入院．前病歴：　30才胆石症．家族歴：　両親健，同胞5，子供3，父方伯父に糖尿病1人．検査成績：　尿は蛋白（−），糖（卌），ウロビリノーゲン（正常），尿は潜血（−），虫卵（−），血液；　R. 367万，Hb. 78%，F.I. 1.0，W. 4800，BSG 31/60，血清；　乳様混濁，総脂質 2240mg%，コレステロール 846，燐脂質 850mg%，血清蛋白量 9.6%．濾紙電気泳動成績：　Alb. 64.3%，$\alpha_1$3.9%，$\alpha_2$6.4%，β9.4%，γ16% で，Alb. 増加著明，GOT3.3，GPT15.6，Ch-E0.55，アルカリフォスファターゼ 4.4，酸フォスファターゼ 1.66，尿 17KS 17.8，23.9，13.6mg/day，ACTH 20u 負荷後 23.8，20.0，16.8mg/day，BMR+16%，トルコ鞍面積 248mm²，ballooning を認める．PSP 74.6%(60′)，77.6%(120′)，眼科的所見は Cataracta subcapsularis postorior．

Lente Insulin を使用しながら，Co^{60} 間脳照射 40日の間に1日 150γ，12回をしたところ，その間尿糖著明に増加，脂血症は著明に改善された．Co^{60} 照射を中止後は，再び尿糖量減少，脂血症著明となつた．このような Co^{60} 間脳照射に対する糖及び脂肪代謝の態度について，脂血症の清澄作用因子，脂肪及び糖の代謝に関係する各種の因子等に言及した．

〔九州 62〕**神経症状を伴なつた糖尿病の症例**

久留米大倉田内科　　　　佐野　栄治，久持　義雄
　　　　　　　　　　　　中原　義弘，中元　克巳

症例：　52才，男子．商業．主訴：　全身倦怠，視力障害及び両下肢の神経痛．既往歴：　特記すべき疾患はなくかつ性病は否定している．家族歴：　父親が64才で糖尿病で死亡している．現病歴：　昭和22年以来糖尿病の病歴を有し，その間数回入院加療しているが，最近視力障害，両下肢の神経痛が増悪したため入院．現症：　ややややせを認めるも貧血，黄疸はなく耳下腺腫脹もない．胸部及び腹部は特記すべき所見はない．下肢に冷感あるも足部潰瘍はない．瞳孔は縮瞳が見られ，左右不同症はない．対光反射は消失しているが輻輳反応は存在している．腱反射は上肢では正常だが，膝蓋腱反射，アキレス腱反射は消失している．病的反射は認められない．運動失調は明らかでなくまた知覚では下肢のしびれ感があり，膀胱直腸障害はない．検査成績：　多尿が見られ尿糖量は1日 50～75g，アセトンの出現はない．末梢血液像にも異常なく，血糖値は空腹時 237mg/dl で上昇している．血清梅毒反応は陰性．胸部 X 線像，心電図には異常なし．髄液は圧，細胞数は正常，グロブリン反応陰性，糖量は 120mg/dl で上昇している．ワ氏反応は陰性．眼所見にて糖尿病性網膜症及び糖尿病性白内障を認めるも視神経乳頭萎縮はない．糖尿病の治療により血糖値の低下，神経痛の軽快を認めた．本症例は縮瞳，Argyll-Robertson 現象及び膝蓋腱，アキレス腱反射の消失，両下肢の神経痛が見られる点から脊髄癆が疑われるが，血清及び髄液のワ氏反応陰性で，十数年に及ぶ糖尿病の病歴を有し，かつその治療により下肢の神経痛の軽快が見られたことから，糖尿病性仮性脊髄癆の1例と思われる．

〔近畿 42〕**急性特発性ポルフィリン症の1例**（第2報）

枚方市民病院内科　　　　　南隅　　毅

私は37回近畿地方会に急性特発性ポルフィリン症の1例を報告したが，今回その2例目に遭遇した．

患者は47才，男．昭和32年激しい腹痛のため虫垂切除術を受けたが軽快せず，当時赤色尿の排泄があつたと言う．

昭和35年6月中旬，感冒様症状に始まり，食欲不振，悪心，嘔吐，腹痛，睡眠障害を訴え，次第に全身の衰弱が強くなつたので，6月22日当内科に入院した．意識は明瞭で，皮膚に発疹，異常着色なし．心窩部に圧痛あるほか胸腹部に著変なく，運動障害，知覚異常を認めない．検査では中等度の貧血，血清膠質反応（＋），中等度の Dysproteinämie を認め，その他赤沈 75～110mm，BSP30′15%，血清鉄の著増（274γ/dl）あり．心電図に著変なく，胃腸透視で緊張の低下を認める．尿は暗赤色，Aldehyde 反応（卌），PBG-Test で Porphobilinogen であることが判明，また Fischer-Burgsh 法で Porphyrin の螢光を証明す．更に定量を行なうと尿中 δ-ALA は 52564.5γ/dl，PBG は 27680.5γ/dl，Uro-P は 8529.6γ/dl と正常の 100～1000 倍に達している．

入院後症状は悪化し，更に不安，神経過敏も加わり，一過性に下肢のシビレ感をみた．治療として強力に肝庇

薬療法を行なつたところ，数日で症状は軽快に向かい，第15病日頃に愁訴は消失した．24時間尿の排泄ポ体定量は43日間に亘つて行なつたが，当初は正常値の数百倍に達しており，症状の軽快と共にその値は減少した．しかし尿色調が正常となつた後（第20病日以降）でも，なお δ-ALA，PBG は正常の数十倍の高値であり，潜在性ポ症の状態を示した．本症例の家系には，急性ポ症1，その疑いあるもの3の死亡例を認める．

本症の治療としては，潜在性あるいは軽症のうちに診断を確定し，強力に肝機能を鼓舞して，出来る限り発作の増悪を予防することが重要と考える．

ビタミン

〔近畿 42〕**ペラグラの1症例**

市立芦屋病院内科　　中　嘉一郎，○松岡　弘

病歴：36才，男，屋外労務者．20才頃より大酒癖ある他，既往に著患なし．昭和33年夏全身倦怠・食欲不振・頻回下痢及び肝腫があり，頭重感・不眠・下肢灼熱感・歩行障害を訴う．当時盛夏にも拘らず皮膚に発疹なし．1ヵ月で軽快したが，翌34年夏再び同様の諸症状の他著明な皮膚の変化を伴ない，初めてペラグラと診断，一旦治癒するも本年激烈な症状を以て再発した．現症は栄養不良・歩行困難・顔貌黒すい．口唇乾燥・口角亀裂あり，舌やゝ粗，心肺著変なし．肝4横指触知，硬く圧痛（－），脾腫（－），腱反射亢進せず，病的反射（－）．皮膚の変化は初め顔面・頸部・前胸部・前腕・手・背・下腿等露出部に境界明瞭な紅斑を生じ，漸次紅褐色となり落屑を伴なう．皮膚生検組織像では角質の増殖・有棘層の菲薄・色素沈着・真皮内細胞浸潤等がある．一般検査では尿屎共著変なく，尿ポルフィリン陰性，中等度の貧血あり，ワ反応(－)．赤沈1時間62．肝機能は肝腫にも拘らず特に障害なし．血漿電気泳動像もまた著変を示さず，その他血液成分・尿成分にも異常なく，尿中17KSは1.6mg．胃液はヒスタミン抵抗性無酸症．X線上胃に著見なし．空腸部にトーヌスの低下が見られた．腹腔鏡により，肝表面の凹凸不整顆粒状突出を認めた．また肝生検上肝細胞の萎縮変性・脂肪空胞の出現・細胞浸潤線維形成等があり，肝硬変の初期の像と考えられる．また D-Xylose による吸収試験は 1.9g と著しい低値を示した．精神症状として神経衰弱様うつ病状の他，夜間譫妄状態が見られたが脳波は正常であつた．また歩行障害・ロンベルグ陽性・失禁等があり，筋電図では Grouping Voltage が一部に見られた．誘発筋電図では H 波出現せず，治療後に出現したが，その閾値は M 波よりやゝ大である．H 波反射の径路に障害ありと思われる．ニコチン酸アミドによる効果は著明で，殊に皮膚症状の改善が著しい．本症例の如く，早期に消化器や神経系の症状だけの時期のある場合には診断は困難である．このような無疹性ペラグラの存在することは特に注意すべきである．

質問　　　　大手前病院内科　奥野　巍

ニコチン酸の消長に関する検索は如何でしようか．

答　　　　市立芦屋病院内科　松岡　弘

尿中ニコチン酸誘導体の測定を行なつておりません．血中 DNP の低下があるというので乳酸脱水素酵素を用いて測定を試みたが不成功であつた．

追加　　　　大津日赤病院　小松　周治

われわれも年々数例の Pellagra を経験するが，只今御報告のような広範な皮膚症状の来るものは珍しいものと思う．なお皮膚症状のはつきりしたものがない場合 Pellagra の診断に難渋するという御意見に賛意を表したい．

質問　　　　神戸市立伝染病院　角田　沖介

患者の職業は労務者ということですが，その食生活について（偏食，嗜好等），特徴があれば御教え願います．

答　　　　市立芦屋病院内科　松岡　弘

大酒のため1日何も食せぬことがしばしばであり，かつ貧困で栄養摂取は可成り悪いようです．

内　分　泌

〔北海道 60〕**粘液水腫の1例**

函館市　　　　高橋　皓
東大沖中内科　　斎藤　昌信

本例は定型的な甲状腺機能低下症状を呈する1例で，48才の男子教員．数年前より全身倦怠，顔面浮腫感，心悸亢進，眩暈，下肢の寒冷感などを主訴とし，他覚症状としては，圧痕を認めない顔面，頸，後頭部背側の著明な浮腫，心肥大，PQ 延長，T 平低，低電位心，血中コレステロール値上昇（330mg/dl），基礎代謝率下降（－40％）を認めた．

治療に関しては甲状腺末治療量 10mg ないし 60mg を自他覚症状殊に BMR，体重，血中コレステロール測定値等を照合しつゝ増減し，漸次症状改善，入院3ヵ月に

して退院，目下維持量 50mg を毎日投与，教職に従事しつゝ通院中である．現在：（EKG は PQ 短縮，T 増高，低電位差回復，BMR−5%，体重 60.5kg，血中コレステロール値 180mg）殆ど正常に復帰している．

〔近畿 42〕**メルカゾール長期投与により眼球突出を伴なつた粘液水腫**

京府医大第二内科　越智　幸男，沢田　伸子
同第一内科　山崎　孝夫

症例 1．34 才，女．主訴：眼球突出と全身の浮腫及び甲状腺腫．現病歴：約 8 年前より心悸亢進，甲状腺腫及び手足の振顫があり，某医の甲状腺機能亢進症の診断のもとにメチオジールの注射と内服を 6 年間続け，2 年前からはメルカゾールを用いているが，甲状腺腫は昨年 1 月頃より高度となり全身倦怠感及び体重減少が著明になつた．初診時は顔面浮腫状を呈し，蒼白で眼球突出著明であるが，Möbius, Graefe, Stellwag 等の眼症状を認めず．眼球突出は右 21，左 22mm で甲状腺腫はびまん性に柔かく大きく腫脹し，特に硬い結節状のところはなかつた．検査成績は軽度貧血の他異常なく，ECG は著明な low voltage を示し，粘液水腫を疑わしめたのでメルカゾール投与を中止した．投与中止後 3 日後の I^{131} uptake は 6h.値 85%，24h. 値 77%，C.R. 100% で非常に高く，P.B.I. 6.0γ%，BMR−26.0% を示した．更に 1 カ月後では I^{131} uptake 24h.値 67%，CR 25%，PBI 5.4γ%，BMR+10.5% と正常値にかえり，ECG 所見にも多少改善の徴候が認められた．血清 TSH 量は Bakke 法で 4.0mJs/cc と高値，メルカゾール中止後 2 カ月にて甲状腺腫は次第に縮小し始めた．次いで甲状腺末 50mg/日 を 3 日連用したところ，心悸亢進が強いので 20mg/日 を約 1 週間服用させた．顔面浮腫，四肢冷感は消失し，甲状腺腫は単に左側に多少硬いものを残すのみとなつたが，眼球突出は殆ど改善の徴が認められなかつた．症例 2．46 才，男．5 年前より Basedow 氏病の診断のもとにメチオジールを 2 年間使用，その後メルカゾールに変更 6g/日 を連用した．眼球突出と四肢の冷感及び甲状腺腫が主訴で，ECG は low voltage を示し，I^{131} uptake C.R は高値で PBI 3.6，BMR+1.15%，組織学では H.E. 染色にて小胞腔では Colloid が充満し，正常に比べて幾分大きく，細胞の高さはやゝ低い．これらの症例は甲状腺でホルモン合成が Thiouracil 剤により抑制され，粘膜水腫の症状を現わすと共に，下垂体の TSH 分泌増加と TSH の活性化により，眼球突出と甲状腺腫が一層著しくなつたものと思われる．第 1 例はメルカゾール中止 2 カ月で甲状腺機能も甲状腺腫も，その他 BMR, ECG も改善され甲状腺剤の投与は一層この改善を促した．

質問　大津日赤病院　小松　周治

御報告の 2 例の眼球突出はバセドウ氏病の遺残症状としてのものか，それとも粘液水腫にもとづくものか．

答　京府医大第二内科　越智　幸男

眼球突出は Basedow 氏病のため少しは始めからあつたものと思われるが，メルカゾールの甲状腺機能の抑制により，TSH の活性値増大と下垂体からの TSH 分泌増加が招来され，眼球突出が一層著明となつて来たものと思われる．

質問　京大脇坂内科　永田　格

血中の TSH 活性の変動は．メルカゾール投与によつて活性の増大は認められたか．

答　京府医大第二内科　越智　幸男

メルカゾール中止後 20 日における血中 TSH 値は 4.0，他の 1 例は 0.85mJs/cc を示した．

〔近畿 42〕**興味ある Cushing 氏症候群の 2 態**

京府医大吉田内科
佐藤　東達，彌重　正之，竹下　吉樹
富川　哲夫，野田　信顕

われわれは最近糖尿病と肥胖症の家系を有する者の中に Cushing Syndrome の症状を具えた症例に遭遇し，各種一般，内分泌系検査を実施したが，本症例は満月様顔貌，顔面の紅潮，皮膚伸展条，多毛，高血糖，好中球増多，血清 Na の増加，17OHCS の増加，17KS の増多等を認めた．家族歴において比較的濃い遺伝的関係を認めたので報告した．

〔近畿 42〕**P.V.P. を使用した尿崩症の 1 例**

大阪厚生年金病院内科　常松　英一，半田ふみ子

症例．22 才，男．家族歴及び既往歴に特記すべきものなし．頭部外傷なし．現病歴：昭和 28 年頃より口渇，多飲，多尿，全身倦怠等の症状に気付いていたが，昭和 33 年 7 月頃から顔面浮腫，心悸亢進，多尿による睡眠障害等の症状が加わり，脚気として治療を受けていた

が軽快せず，昭和34年4月当科に入院した．

入院時所見：身長 149.5cm，体重 47kg で，顔面は軽度浮腫状，両側扁桃の軽度腫大の他胸腹部に著変を認めず，膝蓋腱反射の軽度亢進を認めた．尿量 7000～8000cc，比重 1003～1004 位．

臨床諸検査成績：尿蛋白（－），尿糖（－），血液，糞便，胸部 X 線検査，赤沈値，E.K.G.，胃液，脳脊髄液，血糖値等に著変なく，血清梅毒反応（－），基礎代謝率（＋15%），眼底，視野等にも著変なし．トルコ鞍はやゝ浅い．自律神経機能検査；アドレナリンテスト（＋），ピロカルピンテスト（＋），アトロピンテスト（±）．

腎機能検査；PSP テスト，NPN 値，RPF，GFR，FF 値等に著変なく，尿濃縮力もかなりあり，腎盂撮影において輸尿管の軽度拡大を認めた．ソーンテストやゝ減じ，尿中 17-KS 値，17-OHCS 値共に減少傾向を認めたが治療により正常化した．

入院後アトニンを使用するも効果なき為，タンニン酸ピトレシン（以下タ.ピ.）を使用した．脳下垂体移植は実施せず．タ.ピ.単独使用の場合は，注射後12時間以後において未処置の時の尿量に近づくも，タ.ピ.に PVP を併用せる場合は，12時間以後においてもなお尿量少なく，あたかも PVP がタ.ピ.の効力を延長せしめているが如き成績を得た．現在タ.ピ.及び PVP を隔日に注射して経過を観察中である．この治療に際して，血清電解質 K の軽度減少を来たすような印象を得ている．

質問　　大手前病院内科　奥野　巍

Caster-Robin's test の成績は陽性に現われたか．

答　　大阪厚生年金病院内科　常松　英一

実施していません．

〔近畿 42〕Gonadal Dysgenesis（Turner 症候群）の1例

京大脇坂内科　脇坂　行一，向野　栄
○藤井　正博，山岸　司之
京大三宅内科　永浜　勤

1）25才の Gonadal Dysgenesis（Ovarian Agenesis，或は Turner 症候群）の1例を報告した．本例は，矩軀，性的未発育及び非典型的な骨格系の異常を有し，Chromatin negative であり，開腹によつて，典型的な Gonadal Streak を認めた．

2）本報告例には骨年令の遅延が認められ，尿中 Gonadotropin は12～48m.u.u. にて高値を示さず，若干の脳下垂体機能低下の合併を疑わせたが，他には既往歴にも内分泌学的諸検査にも，それを疑わせる所見は得られなかつた．

3）本報告例は恥毛，腋窩毛を全く欠如していたが，尿中 17KS 排泄量は 4.5～8.3mg/日 であつた．また尿中 estrogen は estriol 6～20μg/日，estradiol 2～8μg/日の排出量を示した．しかし estrone 分劃は認められなかつた．

4）本報告例は中等度の貧血と白血球減少を伴なつており，骨髄穿刺所見は低形成像であつた．しかし血清鉄，血中 $V.B_{12}$ 値等は正常であつた．

5）本患者の Gonadal Streak は，紡錘形の核を有する間質が渦巻状或はそれに準ずる配列を示し，硝子様変性を呈していた．しかし原始濾胞，Leydig 細胞，精原細胞等は認められなかつた．

6）本患者には甲状腺ホルモン，テストステロンアセテート，エストロゲン等が与えられた．甲状腺ホルモンによつて身長は殆ど増加せず，テストステロンアセテートにより 0.7cm の身長増加を来たしたが，声音の変化及び陰核の肥大等の男性化症状を伴なつた．しかし同時に恥毛の発生を認めた．エストロゲン療法により3日間の腟出血を来たした．しかし乳房の形態的変化は来たさなかつた．また腋窩毛は全く発生しなかつた．本患者の貧血は以上のホルモン剤及び $V.B_{12}$，葉酸等の投与により改善を見なかつた．

7）最近 Ford 等は Chromatin negative の Gonadal Dysgenesis において，性染色体が Y を欠き X 只1個のみから成る XO 型であることを示した．本例についても検索されるときをまつものである．

質問　　大津日赤病院　小松　周治

本例は外観上余りはつきりした奇形は見られないようだが，armspan が長いような感じがする．身長と比較したか．

答　　京大脇坂内科　藤井　正博

身体計測でみると，身長に対して指極は若干大であります．Handbuch d. innere Medizine によると下垂体性 Zwergwucks において同様の所見が認められると言われ，長管状骨の障害程度は身長のそれに比してやゝ

劣るためと言つています．しかし Ovarian agenesis にてはその身体計測に充分な検討が未だなされていない．本患者の指極の若干大なることの意義は不明である．

質問　神戸医大第二内科　辻　昇三

Gonadotropin による治療は試みられなかつたか．

答　京大脇坂内科　藤井　正博

Ovarian agenesis にエストロゲンを測定し，Cholionic gonadotropin を投与したらエストロゲンの排泄が高まつた．しかし同時に測定せる 17KS は増加しなかつたと言う報告がある．本患者についてこの検索は行なつていない．しかし卵巣がなく摘出した gonadal streak に分泌能力あると思われる細胞はなかつた．Cholionic gonadotropin の治癒は期待出来ないと思われる．

〔近畿 42〕**エストロジェン産生副腎皮質腫瘍**

阪大木谷内科　木谷　威男，安賀　昇
佐野　元哉
阪大泌尿器科　松永　武三
阪大第二病理　松本　圭史

エストロジェン産生副腎皮質腫瘍の1例を報告する．これは極めて稀な疾患であつて，本年までに世界で36例の報告があるが，本邦では未だ報告がない．

患者は51才の男子で4人の子供がある．本年4月6日全身倦怠，やせを訴えて来院，左下肋部に手拳大の深在性の腫瘤を触れたので入院した．両側乳房下に径約3cm の硬結を触れ，圧痛が著明であつた．乳輪にかなり著しい色素沈着と Montgomery 小体の発達がある．精巣の萎縮はない．発毛状態はほぼ正常であつた．後腹膜気影法で，左横隔直下より第3腰椎上部に亘る腫瘤陰影をみとめた．左腎は圧排され側下方に転位していた．乳腺の生検所見は estrogenic の増殖を示した．精巣の生検所見はほぼ正常であつた．

6月15日腫瘍を摘出した．腫瘍は小児頭大で大部分壊死に陥り組織学的には zona reticularis に似た副腎皮質癌であつた．術後経過良好で，女性乳房は約1ヵ月後完全に消退した．術前 Friedman 反応は陰性，尿中 17-OHCS も正常であつた．尿中 17-KS は術前平均1日 10.6mg と年令に比べやや高値であつたが，術後平均1日 2.0mg と低下した．術前10日間の尿中ステロイドを関の方法で分劃定量した．estrogens は total が1日平均約 40γ で，この方法による正常男子の値の 3～4 倍だつた．分劃は estradiol-17β: estrone: estriol の比が正常の 1: 2: 10 から 3: 5: 10 となり，生物学的活性の高い分劃が増加している．17-KS は1日平均 7.8mg で，この年令の男子の上界であつた．dehydroepiandrosterone は 324γ/日で増加していない．etiocholanolone が増加し，4830γ/日で全 17-KS の約60%を占め androsterone との比率が正常の 1: 1 から 1: 3 に上昇していた．pregnanediol 及び -triol は正常値だつた．

estrogens の分劃で活性の高い estradiol-17β と estrone は増加しており，17-KS 中では活性のない etiocholanolone が大部分を占めていることが正常の 3～4 倍という比較的軽度な estrogens の増加で，女性乳房を起こした理由と考えられる．

質問　京大第二内科　西村　敏夫

副腎摘出腫瘍より Estrogen を摘出したか．

答　阪大木谷内科　安賀　昇

腫瘍からの Estrogen 抽出は行なつていない．

〔近畿 42〕**下垂体-副腎系機能検査法としての feedback test**

阪大堂野前内科　熊谷　朗，矢野　三郎
西野　和彦，浅沼　克次
阪大中央検査科　武内　和之，上田　昭栄
田中富美子

下垂体からの ACTH 分泌能を検する方法として SU-4885 を用いる方法が報告されているが，今回私どもは feed-back 説にもとづいて以下の如き下垂体-副腎系機能検査法 (feed-back test) を考案した．

実施方法は dexamethasone を1日 3mg，3日間投与し，投与中および投与後3日間の計6日間尿中 17-OHCS，場合によつては 17-KS の測定を行なうのである．すなわち，dexamethasone 投与によつて下垂体は抑制され，ACTH 分泌減少の結果，尿中 17-OHCS は減少するが，投与中止によつてそれまで抑制されていた下垂体から再び ACTH が分泌され，尿中 17-OHCS の排泄が増加するという機序を応用したものである．

まず肺結核患者7例に本試験を実施した結果，NTA 分類で軽症，中等症の6例ではほとんど正常と考えられる反応を示したが，重症の1例では抑制後の回復が悪かつた．しかし ACTH-Z test では正常の反応を呈したので，かかる症例は下垂体不全と考えられる．つぎに corticoid 長期療法後の患者6例のうち ACTH-Z test 正常で，下垂体不全を示したもの1例，ACTH-Z test

は遅延反応を示し，本試験では 17-OHCS の排泄量も少なく，抑制も回復も著明でない副腎不全と考えられるもの1例，回復の不安定なもの1例，dexamethasone 投与によつて尿中 17-OHCS 減少の認めがたい間脳不全と考えられるもの2例，正常反応を示したもの1例であつた．また 19-NAPP，Chlorpromazine 投与中の患者では，いずれも dexamethasone 投与によつて尿中 17-OHCS の減少は明らかでなかつた．以上の成績から本試験の反応型式は一応，正常型，間脳不全型，下垂体不全型，副腎不全型の4型に分類出来るものと考える．

〔関東 125〕**原発性アルドステロン症の1例**

河野臨研第二北品川病院内科
○笠木　茂伸，馬場　三男

本邦における原発性アルドステロン症の報告は現在迄9例あるが，われわれも最近その1例を経験したので報告する．

患者は34才の男子で，主訴は周期性四肢麻痺と頭痛及びめまい．既往には特記するものはない．家族歴で父は75才で健在，母は61才で胃癌で死亡，同胞7人中1名腸チフスで死亡せる他全員健在．現病歴：出産は正常分娩，18才迄著患を知らず．18才に1回四肢麻痺発作らしき経験がある．以後異常なく経過し，29才より四肢のしびれ感及び筋痛，頭痛，めまいを伴なう四肢麻痺発作を年間4～5回起こすようになり，之は自然緩解するのが常であつたが，年と共に回復に要する時間が長くなつてきているという．また口渇を多少感ずるが多尿はない．現症：体格中，栄養良，瞳孔結膜正常，歯肉に軽度色素沈着，心肺及び腹部に著変なし．また病的神経反射なし．血漿電解質は Na190mEq/l, K 2.9mEq/l で，高 Na，低 K 血症を示し，Ca, P, Fe, Cu は共に正常である．腎機能は尿蛋白（＋）その他著変なし．血圧140/100で軽度の高血圧があり眼底 K.W. II 度．レギチン試験（－），梅毒反応（－），血糖値正常，血液は赤385万，白5,600，ザーリー83％で軽い貧血を，血液像で好酸球軽度増多（7％）を示した．自律神経機能検査はアドレナリン（＋），ピロカルピン（＋），アトロピン，アシユネル，ツェルマク，クボステック・トルーソー，デルモグラフィスムス等全部（－）．基礎代謝＋13％，髄液正常，胸部 X-P 正常，心電図は左型で III で ST が軽度低下し，T 2相性 $V_{2,3,4}$ で u 波を認む．トルコ鞍は正常．ソーンテスト（ACTH 3日筋注）で平均減少率 26％，17-KS 尿中排泄量 9mg/日で正常．肝機能検査正常．麻痺誘発試験（アドレナリン試験，50％ブドウ糖 200cc 点滴，5％ブドウ糖 500cc＋Insulin 20単位筋注）は何れも不成功．後腹膜充気法により左腎上部に副腎陰影の増大を認めた．以上により本症は周期性四肢麻痺と高 Na，低 K 血の電解質異常及び高血圧症と副腎陰影の増大等の存在により，原発性アルドステロン症と診断されたが，口渇を伴なうも多尿なく，低K血症が軽いとも考えられ，今後の観察にまちたい．

〔関東 125〕**腐敗性気管支炎を伴なえる甲状腺腫の1例**

小川日赤内科
北村　勇，菅能　膺一，町野龍一郎
鈴木　茂夫，小林　直哉，黄　啓仁
菅田　文夫，○諸岡　洋一
同外科　丸山　卓治，大胎　英
大越　浩二，岩田　秀穂
東大田坂内科　多賀須幸男

患者は45才，農家の主婦．家族歴及び既往歴に特記事項なし．咳嗽，喀痰，風邪を引き易い傾向もない．約10年以前より右頸部腫瘤（鶏卵大）を自覚し，漸次喘鳴，咳嗽，喀痰が増強し，昭和34年11月1日発熱せる為某医入院，肺結核と診断され SM＋INAH 併用療法を約3カ月間受けたが好転せぬ為，昭和35年2月3日当院へ転院した．入院時所見：体格中等度，体重46.5kg，体温38.0°C，頻脈1分間90，手指の Tremor 及びヤモリ指があるが眼症状（－），肺動脈第2音亢進，右前胸部及び両背部に乾性ラ音著明，喀痰1日150cc前後，悪臭強く汚穢緑色を呈し放置すると，層形成，双球菌，杆菌を認めた．結核菌塗抹・培養共に陰性，基礎代謝率は＋53％，心電図は洞性頻脈及び肺性Pを認めた．血液ワ氏反応（－），白血球増多症は全経過なく，肝機能検査著変なし．ツ反応（＋）．胸部X線平面撮影は心臓陰影から火焔状に高度の肺紋理増強及びその間の小斑点状陰影と不規則陰影が特に肺下野に認められ，第1乃至第4頸椎高で右方よりに腫瘍陰影あり，気管が同陰影の左縁に沿い彎曲し，正常部の1/2に径を減じている．断層撮影では空洞影なし．気管支造影では左下葉全般と舌状部に円筒状拡張あり，右は拡張軽度であつた．治療及び経過：Pc，ACM，CM 及びメルカゾール投与により一般状態の好転，喀痰減量，BMR の改善，X 線所見の改善等をみたので昭和35年7月28日該腫瘍摘出した．腫瘍は周囲との癒

着なく鎖骨を越え縦隔洞に入りこんでいた(鷲卵大). 病理組織学的検査では退行変性を伴なつたコロイド甲状腺腫であつた. 考案: 気管が甲状腺腫の圧迫により狭窄変位, 更に運動制限を来たし, 分泌物の停滞により気管支炎から腐敗性気管支炎に発達し, 広範な円筒状の拡張(第122回関東地方会にわれわれが発表した拡張症の分類によれば第3型に属す) を生じた症例で, 抗生物質及び甲状腺腫摘出により軽快したものと考えられる.

〔関東 125〕下垂体機能減退症の1剖検例

慈恵医大上田内科 上田 泰, 小椋 陽介
南 貞夫, 斎藤 篤

脳下垂体機能減退症の1例を経験し, その剖検所見を得たので報告する.

症例: 18才未婚の女. 既往歴: 10才の時頭部外傷. 家族歴: 特記すべきものなし. 現病歴: 半年前より無月経, 昭和35年2月頃より脱力感, 疲労感を訴え, 食欲減退, 顔面浮腫, 頭髪脱落傾向を来たす. 下痢便秘をしばしばくりかえした. 入院時現症: 体格小, 栄養極めて不良, 体重 29kg, 血圧 94〜96mmHg, 脈拍44整, 顔面蒼白浮腫状, 皮膚乾燥皺襞著明, 乳房萎縮, 全体に筋萎縮性強し. 寒冷に敏感, 精神不安定で感情の刺激性が強い. 検査成績: 血液像で正色素性貧血, 比較的リンパ球増多症. 血清蛋白 6.6g/dl, 蛋白分画異常なし. 肝腎機能検査正常, ECG, $ST_{I,II}$, aV_F 下降, X線心陰影滴状心, 胃液無酸性, 視野眼底正常, トルコ鞍形態正常であるが計測値は正常より低い. BMR −24%, I^{131} 摂取率 35%, 血清総コレステロール 426mg/dl, Thorn 試験 23% 減少, 尿中 17-OHCS 2.35mg/day, 尿中 GTH 6u 以下/day, 空腹時血糖 77mg/dl, ブドウ糖負荷試験正常. 入院後経過: 輸血, 抗貧血療法, 経口的並びに非経口的栄養補給, ホルモン療法等により貧血, 低蛋白は改善したが, 体重の増加はみられず入院後約2カ月の経過で突然意識消失を来たし死亡した. 剖検所見: 各内臓諸臓器の萎縮強く, 下垂体は萎縮線維化を示したが, 原発性器質的変化は認められず, 他の内分泌腺も同様萎縮像を呈す. 考案: 下垂体に原発性器質性変化を有しない下垂体機能低下症に対しては種々の論議があるが, Sheehan は必ずしも剖検上, 器質的変化を伴なわないことを言つており, また Pier-Klotz 等は大脳皮質-視床下部-下垂体連環の機能異常であるとしている. 以上本症例は臨床象, 機能検査, 剖検所見からして下垂体機能減退症の1症例と考えられる.

質問 東京医大内科 梅原 千治

間脳, 特に視床下部の病変はみられませんでしたか.

答 慈恵医大上田内科 小椋 陽介

視床下部の病理学組織学的変化については, 視床下部にグリア結節がみられた.

泌尿器

〔北海道 60〕慢性腎炎の経過中に発見した腎腫瘤の1例

苫小牧市立総合病院内科
牧田 茂雄, ○松井 義一
浅野 武彦, 川崎 武
北大第二内科 柿沼 光明

症例は50才, 男, 国鉄勤務者. 家族歴には特記すべきことなし. 既往歴としては17才及び35才に腎炎を経過し, 35才罹患時に高血圧症を指摘されている.

発病及び経過: 昭和29年8月顔面浮腫, 不眠, 眩暈, 耳鳴, 下肢疲労感を主訴として来院. 検尿; ズルフォ陽性, 顕微鏡的出血あり. 最高血圧 230mmHg, 外来治療にて自覚症状消失. その後毎年同様症状を繰返し本年1月25日当院へ入院す.

入院時所見: 体格やゝ肥満型, 顔面下肢浮腫あり, 心左右にやゝ拡大, X線写真, EKGにて心肺著変なし. 血圧 200〜110mmHg, 腹部は肝・腎・脾触知せず, 白血球 6100, 赤血球 416万, Hb 85%, 赤沈1時間 3mm, 2時間 8mm, 血清蛋白 6.9%, Fishberg 濃縮試験1時間 1023, 2時間 1032, 3時間 1032, PSP 15分 29.0% 2時間 86.0%. 尿は酸性, ズルフォ(+), ニーランデル(−), 総クロール 0.9g/dl, ウロビリノーゲン正常, 沈渣赤血球1視野1〜2個, 白血球(+), 円柱(−), 上皮細胞(+). 尿量1日 1000〜1500cc, ツ反応強陽性. 腎盂撮影は右側正常, 左側造影なし. Pneumoren にて右側正常, 左側下部は小さく上部は明らかな像を示さず. 左腎腫瘍の疑いあり2月10日当院泌尿科にて左腎摘除術を施行す.

摘出した左腎は表面凹凸やゝ硬く, 被膜剥離やゝ難, 割面は皮質黄褐色で薄く, 髄質正常部殆ど認めず乾酪巣化し, 一部空洞形成, 腎盂腎盂は脂肪組織にて占められ尿管閉塞す. 組織学的には腎実質は萎縮し, 糸球体は荒廃消失し, 細尿管は上皮萎縮扁平化す. なお若干の機能あり分泌物内腔を充たしコロイド円柱を呈し, あたかも

甲状腺様構造を示す．血管内膜肥厚著明．

術後腎機能一時低下あり，その後回復．血圧は術前より降下剤に反応し易くなり，体重増加を認む．5月15日軽快退院．

慢性腎結核症では稀に漆喰腎が見られる．本例は若年時に腎に結核感染ありて臨床症状を呈することなく経過し，慢性腎炎治療中精査により発見摘除し，腎結核症による漆喰腎なることを知り，臨床経過及び組織学的に興味あり報告す．

〔近畿 42〕**Trichlormethiazide の臨床効果と細尿管電解質転送機構よりみた利尿特性**

阪大中央臨床検査科　阿部　裕，酒井　哲代
中山　二郎，○古川　俊之
同吉田内科　中川敬之助，梶田　知道，林　守
浦壁　重治，三木　謙，佐谷　誠
藤林　敏宏，杉田　実，北岡　利雄

近年 benzothiadiazine 系利尿剤は chlorothiazide 以後数多くの誘導体が臨床面に応用されて来ており，使用量の少ないもの，K 排泄促進傾向の少ないもの，あるいは long-active なものなどの特性をもつものが登場し注目されている．われわれは従来，細尿管性利尿剤を電解質転送の specific inhibitor として転送機構解明に当つて来たが，今回は新しい saluretic agent の 3-dichloromethyl-6-chloro-7-sulfanyl-3, 4-dihydro-1,2,4-benzothiadiazine-1, 1-dioxide (trichlormethiazide) につき，主として臨床的にその利尿特性の検討を試みた．

まず健常人における短期実験では，8mg 内服後100分以内に最大利尿がみられ，之に伴なつて Na 及び Cl の尿中排泄はほゞ equivalent に増加した．尿中 K 排泄増加は極めて少なく，尿中 K/Na 比は，対照期に比し著しく低値となつた．尿 pH はわずかに上昇傾向をみるが，中性をこえず，また，尿中 CO_2 排泄も殆ど無視し得る程度であつた．患者についての長期投与時の血清電解質濃度では，Na, Cl のいずれも特定の変化をみず，K は時に低下傾向をみるが，有意の傾向は示さなかつた．また血清 CO_2 濃度も変化なく，これらより電解質失調は殆どおこらないものと見做しうる．また，血液所見，肝機能検査，血清 NPN 値および一般理学所見はいずれも変化なく，副作用は全く認められなかつた．適応症は心，肝，腎および内分泌性その他の浮腫，腹水，また高血圧症で，特に低 K 血症の問題となる心，肝疾患に際し有利と考えられる成績を得た．

之を要するに，trichlormethiazide は電解質失調のおそれの少ない強力な saluretic な降圧利尿剤として benzothiadiazine 系の進歩した薬剤であるが，その作用は炭酸脱水酵素抑制と別個の機序によることが chlorothiazide, hydrochlorothiazide 等より更に明瞭にみとめられた．

神経系

〔北海道 60〕**重症筋無力症の1例**

函館協会病院内科　沓沢　良一，関屋　孝
北大高杉内科　○栗原　春仁

59才，男．家族歴，既往歴に特記事項なし．昭和33年12月以来左眼瞼下垂，34年3月に軽い嚥下障害と複視が，12月には右眼瞼下垂現われ，35年1月からは疲労感を覚え，眼瞼下垂増悪し，2月某眼科で重瞼術を受けた．その後兎眼を生じ羞明を覚え，複視増強し，3月には流動物の嚥下が殆ど不能となり，3月[illegible]日当科に入院．入院時所見は体格，栄養中等度．平温，血圧125/85，筋無力性顔貌を呈し，両眼瞼下垂は特に左に著明．しかも閉瞼は両側共不全，右眼球の外，上及び下転障害があり，流動物は頻回の嚥下運動によつて一部鼻腔に流出し，嚥下障害は著明．胸，腹部，四肢に異常なく，知覚，膀胱直腸障害等も認めない．末梢血液，胸・胃部X線像，心電図，肝，腎機能，尿尿，基礎代謝等に著変なく，血清コリンエステラーゼ活性 0.7，△pH，血清カリウム 3.8mEq/l，血清ワ氏反応陰性，胸腺腫を認めず．Vagostigmine 1mg 皮下注の30分後に眼裂，瞬目回数，眼球運動障害，閉瞼，嚥下障害等が著明に好転，即ち Vagostigmine 試験陽性．また自律神経系機能検査も陽性．入院時は嚥下困難のため摂食不充分で，Vagostigmine 0.5mg 宛食前毎日1～3回の筋注で漸く摂食可能となつたが，なお作用時間延長の目的で Vagostigmine 末を併用したところ胃部不快感，下腹痛等の副作用現われ，6月12日より Mytelase 15mg の内服に移行し，30mg まで漸時増量，30mg で違和感，嚥下困難，眼瞼下垂，疲労感等の主訴は著明に改善．瞬目回数，体重も顕著に増加し，7月下旬健康感を得て第82病日に退院．現在内服を続け日常生活に耐えている．

以上の結果われわれは眼症状著しい重症筋無力症の1例を経験し，これに用いた抗コリンエステラーゼ剤のMytelase は Vagostigmine よりも作用時間長く，副作用の少ない点で優れ，本症にかなりの効果を期待出来るものであることを知つた．

追加　北大第一内科　北浜　慶三

重症筋無力症の心肺機能試験を行なつた．薬効判定を数的に，時間的に表現し得ることを知つた．

〔北海道 60〕遺伝性運動失調症の1例

栗沢町立病院内科　木村　順三，谷本　晋一
北大第二内科　○沢　邦雄

思春期に発病，失調性歩行を主訴とし，神経症状としては，1）知覚障害，即ち表面知覚の脱失，深部知覚の減弱乃至消失，2）運動失調に関しては，Romberg(+)，指鼻試験，指々試験，膝踵試験が著しく拙劣，3）反射では膝蓋腱及びアキレス腱反射の消失，4）自律神経機能正常，5）更に瞳孔の対光反射は緊張症を示し，6）骨変形としては脊椎の側彎，Friedreich の空洞足，鉤手が認められる事実，及び Asynergia, Dysmetria, Adiadochochinesis を有することから，Bing のいわゆる，遺伝性脊髄性小脳性失調症，或は単に遺伝性運動失調症，特に Friedreich 型を示す1例を報告した．

なお，赤沈の中等度以上の促進，肝機能上，膠質反応の陽性を示すのみで，血清及び髄液のワ氏反応は陰性である．本例の遺伝関係は認められなかつた．

〔九州 62〕Wallenberg 氏症候群と思われる1例

国病別府内科　中根　正勝

40才，女．昭和33年5月8日夕食後，煙草を半本のみ，引続いて卵酒を湯飲み半杯のんだところ，突然，激しい頭痛が出現，ものも云えず，体も動かせなくなつた．5分程して家人の手をかりてかろうじて寝床まで歩き横臥したところ，左上下肢に運動麻痺があることを知つたが，間もなく意識を消失し，6日後意識は回復した．卒中発作後発熱したか，異常発汗があつたかは家人に聞いても明らかでなかつた．意識回復後軽度の左片麻痺と嚥下障害，言語障害，舌の右半側の味覚麻痺及び右手で物をとる時に失調があることを訴えている．また約1カ月間排尿困難があつた．初診は昭和33年10月30日，体格栄養共に中等度，体温，脈拍呼吸に異常なし，血圧107～63，末梢動脈硬化軽度，眼底動脈硬化 K-W I，うつ血乳頭なし．胸部腹部諸蔵器に異常なく．右顔面神経に軽度の麻痺を認め，顔面右半側に知覚鈍麻を見る．Horner 氏症候群は認めない．軽度の複視を訴え，軽度の右側外転神経麻痺を認め，さらに軟口蓋の右側麻痺並びに軽度の言語・嚥下障害，舌の右半側の味覚障害も有す．深部反射は両側上下肢共すべて亢進しているが，病的反射はない．握力は左右共18kgで左側の運動麻痺も明らかでない．左上下肢軀幹の左半側に知覚ことに痛覚の麻痺を認める．指指試験，指鼻試験，膝踵試験により右上下肢の失調を証明する．Romberg 症候陽性である．

経過：現在なお上記の諸症状は依然として存続している．

考案：本症例は右側上下肢の運動性失調，右顔面左上下肢，軀幹の左半側の知覚麻痺の他に，右顔面神経麻痺，右外転神経不全麻痺を伴なつている点より，橋の右外側がおかされ，特に右顔面神経核，右外転神経核をもおかされた Wallenberg 症候群と考えられる．その原因は恐らく椎骨動脈と考えるよりも皮下小脳動脈における血栓ではないかと考える．

〔近畿 42〕Recklinghausen 氏病の1症例

神戸医大辻内科　富永　周作，○中田　晃
和泉　正人

多発性神経線維腫は神経系，皮膚，骨，筋肉内に多発性に神経線維腫の発生する先天性疾患の一つで，われわれはその1例を検索する機会を得た．患者は27才，男子で，全身に散在せる有痛性腫瘍及び，下肢の神経痛を主訴とし，幼時より後頭部，腰部，右上眼瞼に無痛性の軟い腫瘍があり，徐々にその大きさを増し，特に右上眼瞼腫瘍は，3度にわたる整形手術の為眼球を覆い開眼不能となる程増大した．15才頃より全身皮下に散在せる大小多数の圧痛ある硬い腫瘍出現し，その後，その大きさを増した．入院時には脊柱は著明な前彎を示し，全身に表在性及び深在性の神経走行に沿つた大小無数の圧痛を伴なつた移動性ある腫瘍を認め，表面平滑で一部基底部と癒着している．左膝関節外側，左肩関節外側に珈琲加牛乳様色素斑を認めた．視野狭窄は左右共にあり，左聴力も70db．と低下す．胸部所見では左鎖骨下に濁音部，両肺尖部にて呼吸音の減弱を認めた．歩行は伸展位のまゝ膝を引きずる如く歩行し，筋は四肢にて軽度萎縮を認め，握力は，左右共に減弱し，表在性知覚，深部知覚共

左右共に鈍麻し，特に左に著しい．病的反射は足間代，バビンスキー，ロッソリモーが認められ，ロンベルグ症候は強度陽性なるも，指指試験，指鼻試験は軽度障害されるのみで失調症状は著明でない．臨床検査成績では脊髄液圧の軽度上昇を認める以外，異常所見なく，胸部X線写真にて第8，9肋骨背側に軽度の骨融解像，第9肋骨に線状骨折を認め，縦隔陰影は左右共腫瘍状に拡大している．本症例では遺伝的関係は認められず，思春期より全身腫瘍の増悪を見たが，Thorn's Test軽度低下，B.M.R. がやゝ亢進を示す以外，内分泌機能に特別な所見は認めなかつた．

以上われわれは皮膚に生ずる神経線維腫と色素斑及び深部神経腫瘍の3症状をそなえ，病理組織学的にもRecklinghausen 病であることを確かめたので，こゝに報告する．併せて，内分泌腺と本症との関連について，文献的考察を試みた．

〔近畿 42〕**筋萎縮症の1例**

済生会御所病院　池川　清秀，片平　謙一
小島　義平
大手前病院　山上　昭寿

患者は19才の男．昭和34年11月よりベンゾール糊を使う仕事に従事，昭和35年初め頃より全身倦怠感，しびれ感が著明となり3月頃より歩行障害・やせが著明となり，4月11日当院に入院した．

入院時，栄養不良，痩せ著明で軀幹に近い上腕筋，大腿筋及び手掌部の筋群に筋萎縮が著明に認められ，知覚鈍麻は左右下肢及び上肢特に足背，足底部に著明であつた．

入院時検査成績は赤血球395×10⁴，正色素性貧血を認めるが，白血球7400，白血球分類は異常なし．全血比重は1049でやゝ低く，尿コプロポルフィリン陰性，その他著変は認めない．筋電図は下肢筋に安静時 Fibrillation voltage, fasciculation voltage を認め，随意収縮時に Synchronization voltage を認め脊髄前角にも病変のあることを示した．その他尿クレアチン忍容力の低下，酸化機転の障害がある．

治療及び経過：ATP, VB_6, VB_{12}, アリナミン，オロチン酸，ポリタミンを併用した．入院時介添にてかろうじて歩行し得たが，なお増悪をつづけ1カ月半後には起立不能となつたが，上記薬剤投与により7月中頃より軽快の傾向がみられ，漸次運動障害は軽快の方向に向いつつある．四肢周径を観察するに大腿囲の萎縮が著明で，入院後1カ月半にして最底値を示したが次第に回復，9月に入つて僅かであるが増加している．ベンゾール使用により速かに脊髄前角及び末梢神経障害による運動障害，筋萎縮が発生し，諸治療により比較的速かに改善の傾向をみた筋萎縮症を報告した．

〔近畿 42〕**脳動脈瘤の1症例**

国病姫路　山取　要，堀　健次郎

症例は65才の男子で，頭痛，発熱，いわゆる左眼筋麻痺性片頭痛，左眼瞼下垂，嚥下困難，左顔面の知覚異常等の症状を来たし入院した．なお髄液に黄色調があつたと云う．

入院時やせが著しく，発熱37.8°C．神経学的病的所見は，左求心性視野狭窄，左動眼神経，滑車神経，外転神経の完全麻痺を呈し，複視，眼瞼下垂，瞳孔散大，対光反射消失す．左三叉神経第1枝の領域に知覚鈍麻，第2枝の領域に前者より軽度の知覚鈍麻，舌咽神経では嚥下困難，舌下神経では突出せしめた舌尖は軽く左方に曲るなどである．なお頸部硬直，ケルニッヒ等はない．

諸検査成績では，白血球増多，中好性球増多，赤沈促進，肝機能 Co, Cd は左側反応，γ-グロブリン増加，尿は蛋白弱陽性，沈査に赤血球，円柱を認める．全体として細菌感染を思わしめる像である．髄液は細胞数増加，蛋白量増加を見たが，時に黄色調を証明した．入院後一般状態は徐々に改善したが，神経学的所見は改善を見なかつたので脳血管撮影を行なつたところ，左内頸動脈の頭蓋に入つた直後の部位に直径約3cm の動脈瘤が発見された．

本症例は左内頸動脈に発生せる動脈瘤による脳神経圧迫症状，及び蜘蛛膜下出血が存在することは明らかである．約1カ月に亘る発熱，髄液所見，広範囲の脳神経障害の発生機序について考察すると，検査成績は全身性の細菌侵襲の存在を考えさせ，動脈瘤にも感染を来たし，拡大して，脳神経圧迫症状を呈したと同時に，脳膜炎を惹起したものと考えられる．広範囲に亘る脳神経障害は，内頸動脈瘤のみによる圧迫症状とは考え難く，脳底の検索が充分でないが，多発性動脈瘤の可能性も考えられる．以上より，動脈瘤からの蜘蛛膜下出血があり，加うるに，細菌性の感染により動脈瘤の拡大，脳膜炎を惹起し，上述の経過をとつたものと思う．

〔関東 125〕**Hemiballism の1例**

東邦大阿部内科　○村上　慶郎，佐伯　誠也
里吉営二郎

症例：60才の男，自転車修理業．主訴：右上下肢不随意運動．家族歴：父が64才で脳出血で死亡．既往歴：6年前より糖尿病，2年前より左眼白内障．現病歴：糖尿病で6年前よりInsulin治療を行なつていた．昭和35年5月，両下肢倦怠感にて脚気と診断され治療を受けていたところ，6月8日突然右上肢の不随意運動が始まり，ついで右顔面及び下肢に及んだ．運動は極めて乱暴に右上肢を振りまわし，数日後に極めて増強し歩行も困難となつたので6月18日当内科に入院．多尿，多食，口渇を訴えた．現症：体格中等，栄養やゝ衰え，言語やゝ不明，血圧114/70，脈拍整，心，肺，腹部に著変なし．神経学的に右顔面の不随意運動の他脳神経に異常なし．右上下肢は絶えず不随意運動を示し，肩の廻転運動と共に上肢ではChorea様運動がみられ，Choreoballismの像を示した．右の上下肢はhypotonic，腱反射では右上肢諸反射はやゝ亢進，左上肢及び両下肢の反射は消失，右腹壁反射は減退．病的反射なし．諸検査成績では尿糖陽性69.3g/day，血糖245mg/dl，Staub効果陰性，Insulin感性1.33，総cholesterol 387mg/dl，赤沈22，EKG異常なし．左眼に白内障．入院後の経過：入院後糖制限食，Insulin 30単位次いで60単位で糖尿病を治療し，不随意運動に対してはserpasil 0.8mg，luminal 0.2gで著しく減退し，9月上旬には著明に軽快したがserpasil中止により再び増悪，再投与により軽快し，目下経過を観察中である．本例は糖尿病によりおこつた血管障害によるHemiballismと考えられる．運動は漸次Chorea様運動を主としたが，Serpasilにより著効がみられた．

〔関東125〕**Hemiballismの1例**

順大第一内科　村上　精次，林　敬民
○小林陽太郎

Hemiballismは，片側の粗大な不随意運動を主徴とする錐体外路系の疾患で，比較的まれな疾患とされている．最近私共の経験した1症例は，53才の男．職業はタクシーの運転手で，主訴は，左側上下肢の不随意運動．家族歴にパーキンソニスムスの弟があり，既往歴では，37才の時発疹チフスに感染している．現病歴は約1年前から高血圧があつたが，運転中急に左側上下肢の不随意運動を生じ，ために睡眠障害が起こり入院した．入院時所見では，顔貌に強度の疲労感を呈し，血圧は208/110mmHg，肺，心に特別の所見なく，瞳孔は等大，円形，対光反射も正常で，腱反射は左側がやや弱いが，病的反射，知覚異常などはなかつた．発語も明瞭で精神異常もなかつた．不随意運動は左側の眼角，口角のあたりにいくらか認められ，左上下肢ではそれぞれ肩関節，股関節以下の筋群が突発的に収縮し，投げ，蹴り，回転し屈曲するというような奇妙な非律動的運動が強力かつ迅速に連続して起こるのが見られた．この運動は，患者の精神的緊張により増強し，睡眠中の不随意運動は認められなかつた．臨床検査成績では，特別な変化は認められていない．入院後は約1週間睡眠障害があつたが，不随意運動はクロールプロマジンの投与で漸次減少し，1ヵ月後に，臥位ではほとんど認められぬようになつた．本疾患は近来ルイ氏体症候群として認められるようになつたが，この症例でも右側ルイ氏体系路の出血軟化が最も考えられる（8ミリ映画．発病後，間もなくの不随意運動と，約50日後の状態）．

〔関東125〕**ネフローゼ症候群に伴なつた脊髄連合硬化症の1例**

東大上田内科　○鵜沢　毅，片山　寮一
岩瀬　透

47才の農婦．昭和34年10月顔面浮腫あり，ネフローゼ症候群の診断を受ける．11月より某病院にて入院加療中，同月下旬よりネフローゼ症候群の増悪と両側下肢にしびれ感出現．12月下旬より歩行不能，更に両下肢運動麻痺おこり本年2月当科へ入院す．

顔面と左下肢に浮腫あり，両下肢全体にしびれ感と深部知覚障害あり，両下肢弛緩性麻痺，両下肢反射消失と病的反射陽性あり，血液像には悪性貧血の所見なし．胃液遊離塩酸排出あり，血清ビタミンB_{12}の著明な低下は認められず．蛋白尿，血清総蛋白低下，A/G低下，総コレステロール増加あり．

ネフローゼ症候群にプレドニゾロン使用，浮腫，蛋白尿は速かに軽快．血清は生化学的にも4月上旬頃軽快した．神経症状にビタミンB_{12}1日10γ注を主とするビタミン投与を行なつた．3月上旬両下肢腱反射出現，更に亢進となる．筋強剛をおこし痙性麻痺に変るも次第に軽快す．5月しびれ感，深部知覚障害の範囲が下りはじめた．6月に入り著しい軽快あり，知覚障害は足底にのみ認められ，支持器を利用し歩行可能となる．7月退院後

も経過順調で，現在は独力歩行可能である．

本例ではネフローゼ症候群の経過中，他に原因なく脊髄側索後索障害をおこしたが，主にネフローゼ症候群の治療を行ない，併せてビタミン B_{12} 等を使用したら，ネフローゼ症候群の軽快におくれ神経症状にも軽快をみた．この神経症状は脊髄連合硬化症と考えられ，かつネフローゼ症候群と密接な関係にあつたと推測される．

脊髄連合硬化症の腎疾患への合併例は極めて稀と思われるので報告した．

造血組織・リンパ組織

〔北海道 60〕 **腎性赤血球増多症の1例**

北大第二内科　田辺 福徳，清水 昇
工藤 守，川合 厚生

腎疾患に赤血球増多症を合併する例が近年外国に報告多く，腎性赤血球増多症の名で呼ばれているが，われわれは本邦第1例とみられ本症を経験した．患者は54才，男，会社員．主訴は多尿，多飲，左腹部腫瘤，皮膚の深紅色着色．既往歴，家族歴は異常がない．現病歴は32年7月頃から X 線上肺野に陰影を発見され肺結核として治療を受けたが効果なく，33年9月に一過性の喀血があつた．33年5月頃より両側手指末端の深紅色着色に気附いたが，赤血球増多症を発見されたのは35年1月であつた．一方34年9月頃に左腹部腫瘤に気附き同時に 2000～4000cc の多尿，多飲が起こつてきた．35年2月入院時は頬，唇，指端が深紅色を呈し，左腎が手拳大に触知された．赤血球737万，血色素110%，Ht69%と増加したが，白血球，栓球は正常値をとつた．血漿量 47.5cc/kg，血液量 153.2cc/kg，骨髄像では赤血球系の軽度増加を認めた．胸部 X 写真では肺野に円形陰影が点在し肺活量 2600cc．しかし動脈血酸素飽和度は95.2% と正常値．Pneumoretroperitoneum では巨大な左腎腫瘍を認め，Carter-Robbin's Test で多尿は腎性のそれと判定された．さらに患者血漿につき Erythropoietin 活性を測定すると対照に比し4.6倍の増加が認められた．入院後次第に悪液質高度となつたが，Polycythemia は依然として持続した．しかしマイトマイシンの効果もなく6月16日死亡．腎腫瘍の試験材料は組織学的に線維性肉腫と診断された．以上の結果，多彩な症状を揃えた本症の基礎疾患は腎腫瘍であり，Polycythemia は腎性のそれと決定された．腎性赤血球増多症は，1946年 **Forsell** が第1例を報告して以来，欧米でのみ43例が報告されているが，その内訳は副腎腫33例，嚢腫腎6例，水腎症4例で肉腫は本例が最初である．本症の発生機序にいてはまだ定説がないが，本例では腎腫瘍組織に造血巣のような像は認められず，血漿 Erythropoietin 活性が対照に比し有意の増加をみた点，これが何等かの機作で腎から大量生成され本症を起こすという説をある程度裏附けるものである．

〔北海道 60〕 **剔脾の著効を奏した本態性栓球減少性紫斑病の1例**

北大高杉内科　宮崎 保，長野 一雄
北大與田外科　田辺 達三

幼時より出血傾向あり，また初潮以来不規則に出現する月経が過多に傾き，月経周期に一致して皮膚粘膜出血を見る15才女子で，諸種検索の結果，本態性栓球減少性紫斑病の慢性型と診断した1例を報告する．

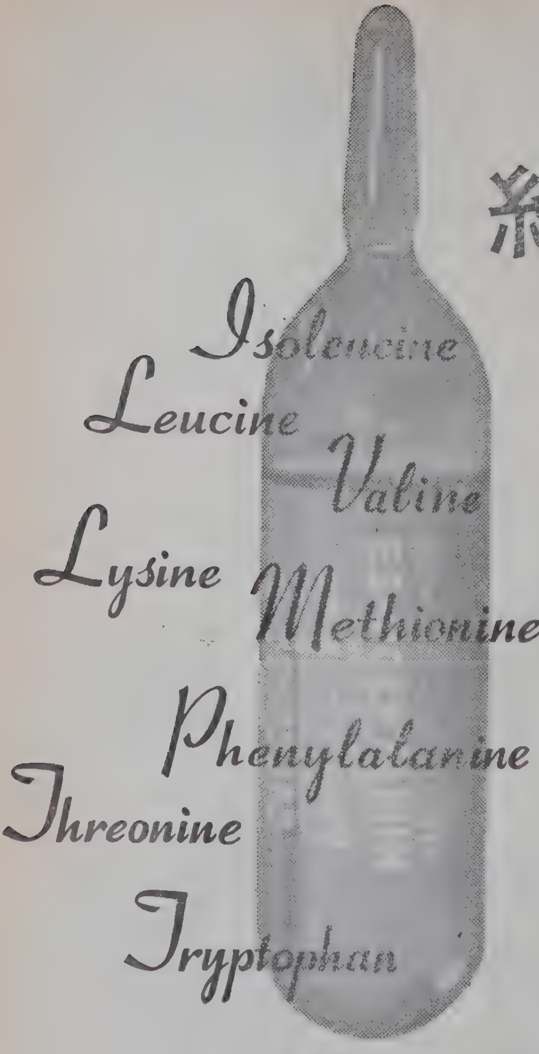
血液検査では鉄欠乏性貧血，好中球増多，月経週期に一致した栓球減少，骨髄巨核球の成熟障害が著明であり，血清中に家兎栓球を減少させる因子を証明した．毛細血管抵抗の減弱，出血時間延長，凝固時間の軽度延長，プロトロンビン消費の増加，トロンボプラスチン生成及び血餅収縮力の低下が目立つた．止血剤等を投与の上デキサメサゾンを使用したところ，毛細血管抵抗，出血時間の改善は明らかであつたが，出血傾向，栓球数，血餅収縮力には変化がなかつた．貧血に対しては鉄剤が奏効し，過多月経は男性ホルモン，新鮮血を使用し漸く停止し得た．経過中，クモ膜下出血の偶発があり，充分量のステロイド，栓球輸血を使用しながら剔脾を行なつた．剔出脾は肥大なく，3個の副脾を伴ない，組織像で機能亢進を疑わせる所見を認めた．剔出脾の生抽出液注射後，家兎栓球は著しい減少を示した．術直後の栓球増加は余り急速ではなかつたが，出血時間の著明な短縮を見，その後栓球数の安定化，出血時間の正常化，月経の期間短縮を見，術後4週にて退院した．退院後80日目では，血餅収縮力は余り改善されず，骨髄の巨核球も出現率は増加したが，なお成熟障害が残存している．毛細血管抵抗，出血及び凝固時間はほとんど正常であり，出血傾向，貧血もなく一応剔脾有効例と考えられる．

〔九州 62〕 **精神症状を合併した本態性血小板減少症の1例**

九大山岡内科　桑原 寛

症例．53才の婦人．昭和34年10月初め，全身倦怠

武田販売



結晶

必須アミノ酸製剤

国際連合 F. A. O. 規準案にもとづいた利用率の高い新製剤!

アミノ酸栄養においては必須アミノ酸の配合比が良いものほど、より多くの効果が期待されます。

国際連合 F.A.O.においてもローズ等多くの学者による長年の研究にもとづいて、必須アミノ酸の配合比規準案を発表しています。

ESポリタミン注射液は、この合理的な配合比（プロテイン・スコア100）を適用した効果的なL型結晶必須アミノ酸製剤です。

	10%注 (mg/100cc)	3%注 (mg/100cc)	配合比（FAOに同じ）
L-イソロイシン	960	288	3.0
L-ロイシン	1,090	327	3.4
L-リジン・HCl・$2H_2O$	1,440	432	3.0
L-[illegible]	960	288	3.0
L-[illegible]	640	192	2.0
L-スレオニン	640	192	2.0
L-トリプトファン	[illegible]	96	1.0
L-[illegible]リン	960	288	3.0
L-[illegible]・HCl	1,0[illegible]0	[illegible]	
L-ヒスチジン・HCl・H_2O	500	150	
[illegible]	1,490	447	
Total	10,000	3,000	

（注）配合比はL-トリプトファンを1として算出しています

★健保適用

ESポリタミン注射液

適応…蛋白質欠乏に起因する疾患及び蛋白質損失を伴う疾患……

栄養失調症・外科手術前後・ネフローゼ・初期肝硬変症・薬物中毒・貧血・消耗性疾患・胃及び十二指腸潰瘍・伝染病回復期。

10%注射液	20cc	5管・50管	100cc	2管・30管
3%注射液	20cc	5管・50管	100cc	2管・50管	500cc 1管

ほかに　ポリタミン注射液（種類 静注用・皮下用・グルコ注）

ポリタミン液（種類 単味・キナ・アルゼン・ヨード・グアヤコール）

製造　大阪市東淀川区　大五栄養　　・販売　武田薬品　　(EP41)

惑，鼻出血，皮下出血を生ずるようになり，顔色の蒼白を他人から指摘され，10月31日，九大第一内科に入院．既往歴，家族歴に特記すべきものなし．入院時，皮膚は一般に蒼白貧血性，右前腕，右側腹部に数個の小皮下出血斑が認められ，脾濁音界がやゝ増大していた．赤沈1時間値48，2時間値98，尿ウロビリノーゲン（卄），便潜血（＋），血清梅毒反応（－），赤血球158万，血色素39％，色素係数1.2，白血球4200，網状赤血球168‰，血小板2.2万，赤血球抵抗は正常，出血時間30分以上，凝固時間6′30″～13′30″，プロトロンビン値15.7″，ルンペルレーデ（卅），血清鉄187γ/dl，骨髄像では赤芽球産生亢進が認められ，トロンボ産生はほぼ正常，肝機能検査，血清電解質，胸部X線像に異常なし．治療として新鮮血輸血を行ない，貧血は2週間後には赤血球303万，血色素69％と回復したが血小板は全く増加せず．悪心，嘔吐，頭痛などの症状が続き，11月13日よりプレドニゾロン30mgを4日間投与し，16日眼底検査で眼底出血像あり，17日より不眠，幻視運動興奮が生じ譫妄状態となり，18日から21日まで精神科に一時転科す．21日より輸血，デキサメサゾン16mg，ACTH 125単位を投与するも譫妄は軽快せず，12月1日死亡す．剖検所見では，赤色骨髄，内臓器の点状出血，脾腫（200g）が認められたが，脳には肉眼的な出血巣はなかつた．しかし，組織的に終脳，間脳の毛細血管壁の肥厚，増殖が認められて，Wernicke の仮性脳炎の所見に一致していた．これと，ACTH，副腎皮質ホルモン使用による副作用としての精神症状との関係については検討する予定．

質問 九大勝木内科　黒岩義五郎

本例は非常に珍しいものでありますが，精神症状を示す Thrombocytopenic purpura として，Thrombotic thrombo-cytopenic purpura があげられますが，このよのなものを考える必要はないでしようか．今後御検査の成績を知らせて下されば幸です．

答 九大山岡内科　桑原　寛

最初，精神症状の原因として，脳内の散在性小出血を予想したのですが，肉眼的には出血巣なく，前述のような毛細血管壁の肥厚，増殖を終脳，間脳にみとめ，一応精神症状をうらづけるものと考えましたが，さらに全身の血管について検討を行ない，御呈示された問題に解答したいと思います．

〔近畿 42〕Steroidhormone の血液凝固に及ぼす影響について　特に Thromboplastin 生成に及ぼす影響

関西医大平川内科　守屋　邦男，○山田　行一

教室において肺結核老人に副腎皮質ホルモン療法を試みた際，凝血学的な影響を検索し，二，三の知見を得たので報告する．

第1群に，健康老人3名を選び dexamethasone 0.8mg を各2週間宛3錠，2錠，1錠と連続投与し，第2群として，肺結核老人4名に同様な方法で dexamethasone を投与し，同時に結核化学療法三剤併用を行ない，第3群として，肺結核老人3名に結核化学療法のみを施行し，投与前及び投与後2週間毎に凝血学的検査を行なつた．

1）出血時間．第1群は全例に短縮，第2群も4例中3例に短縮を来たし，第3群は2例に軽度の延長を認める．

2）凝血時間．第1群は3例共短縮，第2群には著変なく，第3群に1例を除き延長を認め，短縮時は血中コレステリンが増えている．

3）血管抵抗は最初から全例陰性であつた．

4）カルシウム再加凝固時間．ほゞ全血凝血時間に似た形をとるが，その程度は軽い．

5）プロトロンビン時間．第1群は全例に短縮，第2群は1例に一過性延長後の短縮，3例に一過性短縮後の延長を来たし，第3群は一過性延長後，旧値に復した．プロトロンビン値の減少時には，A/G またはコレステリンエステル比の低下を認め，肝実質障害によるプロトロンビンの減少を示唆する．

6）トロンボプラスチン生成試験． dexamethasone 使用の全例に，血清因子，バリウム血漿因子の生成速度並びに生成量の増加を認め，特に前者は生成速度，後者は生成量の増加が著明であつた．これらの変化に際して，殆ど常に β- グロブリンの増量を認めており，もとよりその量的変動が直ちに凝血因子の変動に結びつくとは考えられないが，β- グロブリン分画部がかなり影響すると思われる．

7）これらの変化は白血病に prednisolone を使用した時の成績とよく一致する．なお白血病においては末梢血小板数と血小板第三因子の減少があつたが，その改善も著明であつた．

質問 京大三宅内科　八幡三喜男

ACTH を用いた刺激試験と演者のテストのいずれが

よいとお考えですか．

答　　　　　　　　阪大堂野前内科　矢野　三郎

ACTH-Z Test でも下垂体性副腎不全，絶対性副腎不全等の分類が行なわれているが，間脳下垂体レベルの機能検査法としては本法の方がすぐれていると思う．勿論 ACTH Test は適宜併用すべきである．

質問　　　　　　　　京大三宅内科　三宅　　儀

反応を尿中コルチコイド排泄値から判定する場合に，この際皮質機能に変動が多いことなども考慮なさる必要があると考えます．

答　　　　　　　　阪大堂野前内科　矢野　三郎

三宅教授が御指摘された通り，本法は血中の ACTH を定量するものでなく，尿中 17-OHCS 排泄値より ACTH 分泌状態を推察するのであるから，副腎皮質という要因を無視することは出来ないと考えている．

〔近畿 42〕**真性多血症の1例**

神戸医大友松内科　　　　種本基一郎，上野　正巳
　　　　　　　　　　　　松本　越生，松本　哲郎
大阪府泉大津市　　　　　　　　　　大西　多門

真性多血症は腫瘍性非可逆性の疾患と考えるべき比較的稀な疾患であるが，われわれも赤血球増多，脾腫，高血圧を伴なつた真性多血症を経験し，これに脾摘を行なつて経過を観察したので報告する．

症例は 45 才の女．主訴は頭痛及び腹痛，現病歴：昭和30年頃より腹痛，嘔吐，下痢をもつて発病．当時より軽度の頭痛，腰痛があり，33年夏，腹部腫瘤を発見．34年10月意識不明となり2日間持続．以後頭痛が持続的に強くなり顔面潮紅，高血圧を来たした．腹部腫瘤は漸次増大し，腹痛強くなり35年1月入院．出血傾向はない．

入院時所見：顔面皮膚は赤味をおび，眼瞼結膜は充血．血圧は最高 210，最低 116mmHg，心音は純．左下肋部に呼吸性移動のない腫瘤を認めたが，他に異常はない．胸部X線写真にて軽度の肺紋理増強を認めた．尿蛋白（+），尿潜血反応（+）．肝機能，A/G，腎機能，尿中カテコールアミン，17-OHCS，17-KS などいずれも正常．基礎代謝 +30.5%，赤沈 0.2/1mm，梅毒反応陰性．末梢血は赤血球 555 万，白血球 12400，血色素 110%，ヘマトクリット 57%，栓球 213000，好中球増多，核左方移動あり．胸骨骨髄像は赤芽球は 30.2%．胃には潰瘍なく，開腹の結果腹部腫瘤は脾腫のみで，脾組織像は軽度の線維化，濾胞の強度の萎縮，小動脈壁の肥厚，出血を認めたが，髄外造血像は脾，肝共に認めなかつた．脾摘前，赤血球は 795 万．圧迫症状の除去，腎及び副腎腫瘍の否定の為及び脾機能を考慮し，開腹脾摘実施．脾摘後，末梢血赤血球は減少を示し，退院時 619 万，5ヵ月後 467 万．骨髄像その他には著変なく，脾摘後 5.5 ヵ月目に尿毒症をおこすまで症状の安定を見た．かかる事実より見て，なお検討の余地あるも，本症例の如き荒廃せる脾は造血，血球破壊等には大した影響を及ぼさないのではないかと考えるものである．

〔近畿 42〕**悪性貧血の1例**

神鋼病院内科　　　　　仁科　登久，○安達　百成
京大第一内科　　　　　　　　　　　　右京　成夫

患者は 61 才の男．昭和32年頃より全身倦怠感が強く，顔面，皮膚の軽度褐化，舌や口唇の変化に気づいた．35年3月，脱力感強く，身体がふらつき，杖をついて歩行していた．同時に下肢にシビレ感を覚え，3ヵ月後には下腹部にも及び，箸を持つ時にも困難を覚えるに至つた．また，歩行も更に困難となり，食欲不振，眩暈感を覚えるようになつた．

入院時，顔色は亜黄疸色，舌は乳頭萎縮著明で発赤を認め，摂食時疼痛があつた．肝は右乳線上2横指触知，硬度正常，脾臓は触れず．四肢に筋萎縮なく，膝蓋腱反射，アキレス腱反射消失．乳高部以下に知覚鈍麻，殊に深部知覚障害を証明，異常反射は証明されず．尿ウロビリノーゲン陽性の他に尿尿に異常なく，血清ビリルビン 0.6mg/dl，血清鉄 198γ/dl，血中 B_{12} 値は 50μμg/ml 以下で著明な減少を認めた．胃カメラにて高度胃粘膜萎縮を証明．胃液はヒスタミン不応性低酸症．末梢血液は高色素性大球性貧血．骨髄像にて巨赤芽球，巨大後骨髄球の増加を認めた．Fe^{59} による鉄代謝では Plasma iron disappearance T1/2 114 分とやゝおそく，Plasma iron turnover rate 1.07mg/kg/day と軽度増加，%Fe^{59} Utilization 30% と低値を示し，Fe^{59} reappearance peak 7日，Red cell iron turnover rate 0.32 mg/kg/day であつた．Co^{60}-B_{12} 吸収試験では，単独投与時には極めて高度の吸収障害を示し，内因子製剤との併用により，10.8%（尿中放射能検出法）と正常値を示した．

以上の諸成績より，本例は神経症状を主徴とした悪性貧血なることを確診した．B_{12} 治療開始後貧血は回復に向い，骨髄では巨赤芽球が殆ど消失し，神経症状も改善に向つている．

〔近畿 42〕**赤血病と思われる1症例**

大阪日赤病院内科　寺田由紀夫，仁木　洋子

患者は58才の男．家族歴：特記すべものなし．既往症：梅毒．現病歴：昭和35年1月末より顔面蒼白，心悸亢進あり，3月中旬39°Cの熱発を来たし来院す．入院時現症：体格中等，栄養不良，皮膚蒼白にして上肢及び軀幹に紫斑あり，舌は乾燥，厚き舌苔及び点状出血斑あり，口腔粘膜に潰瘍を認む．リンパ節は触知せず，脈拍整，血圧112〜64，心濁音界左方に1横指拡大，心尖部にて収縮期雑音を聴取す．腹部は膨満，腹水を認めず，肝脾腎は不触なるも左右肋骨弓下2ないし3横指にわたり打診上濁音を認む．下肢浮腫著明，病的反射を認めず．検査所見：尿蛋白陽性，便潜血反応陽性，赤沈平均値31.5．血清梅毒反応はワ氏反応，ガラス板法共に陽性．Co. R，R_6，クンケルテスト17.3単位，血清高田反応陽性．ヘマトクリット値15%，ルンペルレーデ強陽性，出血時間71分，凝固時間正常．末梢血液所見；赤血球数110万，血色素量32%，栓球数7350，網状赤血球70%，血液像において白血球100に対して110%の赤芽球を認む．骨髄は有核細胞数33.5万で，赤血球系93.2%に対し白血球系は6.6%にすぎず，赤芽球は著しい大小不同及び核の変形が認められた．経過及び治療：輸血（1日200cc），デキサメタゾン（1日3.0mg）の投与により一時熱発と出血傾向は軽快し，赤血球数299万，血色素量62%，栓球数3.5万と末梢血液にも改善がみられたが，間もなく再度出血傾向増悪し，熱発を来たし5月28日死去した．剖検所見：肝臓及び脾臓は共に腫大し，腸管には出血傾向が顕著であつた．組織学的には肝臓，脾臓，リンパ節に著明な未熟赤芽球の浸潤がみられ，肺臓，腎臓にも赤芽球の浸潤がみられた．骨髄は正常構造が失われ瀰慢性の未熟赤芽球の増殖が認められた．なお組織学的に検索を重ねているが，上記症状は1938年にBasergaが提唱した赤血病の定義に酷似しており，赤血病と考えられる．

〔関東 125〕**外来患者の血清鉄量について**

東邦大森田内科　○茂在　幸，宮田　澄子

本邦において，健常と目される人にしばしば貧血傾向が見られるかの如くである．かゝる事実が果して実在するか，また実在するとすれば如何なる理由に基づくものであるかは重要な問題である．この問題についての検索の一環として，外来患者につき無選択に血清鉄を測定した．なお患者は男187名，女278名，計465名である．

血清鉄測定法は吉川-紺野法によつた．男では90γ/dl未満，女では80γ/dl未満を減少例とした．

減少例は男19名，女50名で，60γ/dl以下のもの女に15名認められた．

この減少例を疾患別に見ると，消化管癌，潰瘍，鉤虫症その他出血を伴なう患者11名，結核患者14名，結核患者の中には慢性感染を原因とする鉄代謝の異常によるものがあると思われる．次に感冒その他の急性感染症に12名に認められ，感冒の如き軽微な感染においても血清鉄の減少が招来され得ることが想定された．脾腫の認められた患者では，特に女に血清鉄量の減少が認められた．等しく脾腫が認められても，男に血清鉄減少の少ないのは，女において月経出血が重要な意義を有するものと思われる．なお他の疾患においても結核を除き，女子に血清鉄減少者の高率なのは同様の理由によるものと解される．

年令との関係では，血清鉄減少は男においては35才以下と50才以上に見られたが，35才以下の減少例に結核患者が多かつた．また女では50才迄各年令層にほゞ同様に見られたが，50才以上では高度の減少が認められなかつた．これは閉経と関連すると思われる．

妊娠後半期に血清鉄の減少傾向が生ずるが，妊娠経過回数と血清鉄減少との間に有意の関連が認められなかつた．

血清総蛋白量と血清鉄量との間に明らかな相関々係は認められなかつた．

〔関東 125〕**細網肉腫様皮膚腫瘤を伴なつた急性骨髄性白血病の1剖検例**

国病東一内科
浜口　潤子，後藤　登，方波見　猛
指田　和明，原島　三郎，熊取　敏之
同病理　小林　昭夫

症例：17才，男．昭和34年4月背部を強打した．同年8月重い物を持上げようとした際，突然強い背部痛が起こり，以後疼痛持続し次第に前屈が困難となり，同年10月当院整形外科へ入院した．X線上殆ど全身の骨に骨孔症を思わせる所見があり，第7胸椎以下の各椎体に扁平化ないし楔状化が見られた．膝関節部では大腿骨と脛骨の骨端線に一致する濃影帯を認めた．貧血著明で白血球数4,300，百分比で8%の骨髄芽球を認めた．骨髄有核細胞数は69万で，97%が骨髄芽球であつた．12月上

旬頭頂部に腫瘤を生じた．昭和35年1月内科へ転科，肝を僅かに触れたが脾を触知せず，頭頂部にほゞ鶏卵大，半球状の硬い腫瘤が2個存在した．リンパ節ははじめ殆ど触れなかつたが，次第に頸部リンパ節が腫脹し癒合した．頭部腫瘤の生検による組織学的診断は細網肉腫症の疑いであつたが，胸骨骨髄の生検組織診断は急性白血病で，血液学的にも，幼若白血球の運動機能，貪食機能，超生体染色，骨髄培養などの成績から，急性骨髄性白血病と考えられた．

治療： マイトマイシン+メチルプレドニゾロン及びエンドキサン+プレドニゾロンの各併用療法を行ない，何れの場合にも一時的緩解を見たが，再発を繰返し，同年7月5日肺炎のため死亡した．この間骨髄の検査成績には殆ど変動が無かつたが，末梢血では末期に白血球数17,000，骨髄芽球76％となつた．

剖検所見： 頭部腫瘤は生検とほゞ同様の細網肉腫の像を呈したが，骨髄，リンパ節，肝，脾などの細胞浸潤の状況は急性骨髄性白血病によるものと考えられた．胸，腰椎体は骨質が非常に脆かつた．

成人の白血病，殊に急性骨髄性白血病で骨の変化を伴なうことは非常に稀とされているが，この症例は著明な骨孔症を伴なつた点に興味がある．またこのような症例における骨髄性白血病と細網肉腫とを一元的に見るか二元的に見るかは現在断定し難い．今後の研究の一資料としてこの症例を報告した．

〔関東 125〕**家族性溶血性黄疸の5例**

日本医大木村内科

○中村 祐久，久保田 裕，高橋 孔一

盤若 博司，山崎登志雄

家族性溶血性黄疸3家系5例を報告する．

症例1．42才，女．20才頃より黄疸．昭和34年4月胆石症にて胆嚢摘出術を受け，胆石証明．術後も貧血，肝腫強く当科に入院．入院時所見： 肝3横指，脾4横指触知．Hb 55％，赤血球329万，網赤血球43‰，MCD6.8μ，MCT3.12μ，赤血球抵抗最小0.46％，最大0.40％，ビリルビン間接 4.53mg/dl，直接 0.84mg/dl，Coombs 試験直接，間接共に陰性．

症例2．12才，女．症例1の長女．7才頃より黄疸．肝はふれず，脾1横指触知．Hb67％，赤血球325万，網赤血球22‰，MCD7.0μ，MCT2.93μ，赤血球抵抗最小0.48％，最大0.38％，ビリルビン間接 2.79mg/dl，直接 0.44mg/dl，Coombs 試験陰性．

症例3．31才，男．11才頃より黄疸．入院時，肝3横指，脾2横指触知．Hb26％，赤血球116万，網赤血球25‰，MCD6.3μ，MCT3.28μ，赤血球抵抗最小0.52％，最大0.42％，ビリルビン間接 1.05mg/dl，直接 0.55mg/dl，赤血球生存日数1/2，Cr^{51} 標識法10.5日，Coombs 試験陰性．肝生検で肝組織に Hemosiderosis のみ．

症例4．61才，男．症例3の父親．軽度の貧血，赤血球抵抗性減弱，球形赤血球，間接ビリルビン増加を認める．肝，脾をふれず．

症例5．34才，女．24才頃よりめまい，心悸亢進．肝1横指，脾5横指触知．Hb73％，赤血球363万，網赤血球38‰，MCD7.2μ，MCT2.3μ，赤血球抵抗最小0.46％，最大0.36％，ビルリビン間接 3.29mg/dl，直接 0.54mg/dl，Coombs 試験陰性．摘脾術により著明な改善をみた．

症例1，2，3に ATP 筋注を6〜12週間行ない，MCD，MCV，MCT の改善傾向をみた．ATP には球状赤血球を普通形に回復せしめる作用があるらしい．貧血，間接ビリルビン，赤血球抵抗性等にはそれ程強い改善をみなかつた．

〔関東 125〕**白血病性髄膜炎の1症例**

群大中尾内科

中尾 喜久，前川 正，岡 一明

大塚 敬，伊藤 琢夫

同第二病理 大山 泰雄

27才，男．家族歴，既往歴には特記すべきことはない．昭和33年3月脾腫，白血球増多を指摘され，4月当科入院．Myleran，TSPA 等により脾腫縮小，白血球像殆ど正常となり退院．以後外来にて観察中，白血球増加を伴なうことなく脾腫大の為，翌年2月再度入院．諸検査成績より骨髄線維症様病像を呈した慢性白血病として，昨年12月臨床血液懇談会に報告した．

本年2月頃より仙骨部の疼痛を訴え，徐々に悪化し，頭痛が著明となつて5月入院．入院時は赤血球数381万，白血球数43,200で，幼若型より成熟型に至る顆粒球の増多を認め，脾腫は臍高に及んだ．入院後数日で髄膜刺激症状が出現した．髄液所見は圧高く，蛋白量増加し，細菌検査は陰性，細胞数5,376/3で，その殆どは骨髄芽球であつた．下肢運動及び知覚麻痺，顔面神経不全麻痺等がみられた．骨髄穿刺では細胞数はやゝ少なかつたが，慢性骨髄性白血病の特徴がみられた．以上より白血病性細胞浸潤による髄膜炎と診断し，TSPA の髄液内

注入を行なつたが，6月15日死亡．剖検所見：胸髄下部及び腰髄の膨隆著明で，この部の蜘網膜は骨髄芽球を主とし，著明な細網細胞増生を伴なう浸潤により著しく肥厚していた．同様な所見は他の髄膜及び脳膜にもみられた．各脳神経起始部は同様の浸潤により結節状を呈した．骨髄，肝，脾は慢性骨髄性白血病に特有な病変を認めたが，大腿骨上部及び胸骨々髄では白血病細胞浸潤が軽度で，細網細胞増生が著しかつた．本例においては中枢神経系への浸潤は急性所見を呈しており，一方骨髄，肝，脾においては慢性所見を示したことは興味深い．なお白血病性細胞浸潤部位では，細網細胞の増生が全般的に認められ，特に中枢神経系病変と骨髄の一部では高度であつたが，他の骨髄では骨髄性細胞浸潤が明らかで，剖検時には骨髄線維症様病像を認めることは出来なかつた．

アレルギー

〔北海道 60〕持続性サルファ剤による過敏症の1例

札幌鉄道病院内科　今　明敏，戸沢　正
三浦　旭，山田　実

症例：15才，女．35年1月16日から右上葉異型肺炎で1日 4g，10日間の治療をうけ，2月3日発熱．手足関節有痛性腫脹，発赤，頸部リンパ節腫脹，顔面紅斑，浮腫が現われ，某医院にリウマチ熱として入院，治療をうけ軽快した．3月4日右肺上野に異常陰影を発見され3月28日当院に入院した．入院時には軽い貧血，A/G低下，BSGの促進，寒冷凝集反応 32×，CRP，RA は陰性，皮膚発赤，リンパ節腫脹はなく，ツ反は（—）．SM 17.5g，イソメゾール 32g，ヒドロンサン 68g 使用で胸部陰影は消失した．しかし入院来2週目より発熱，四肢有痛性腫脹，猩紅熱状の発赤あり．血圧は正常であつた．デキサメタゾン 12mg 使用で，症状は1週間で消退した．その後再びイソメゾール1日 2g 使用後3時間で前回同様の症状を呈し，ACTH，デキサメサゾンで約1日で軽快している．ここでイソメゾール誘発試験として6月1日10mg/0.1cc 皮内注射後7分で前回同様の症状を呈し，ACTH，デキサメサゾン静注で約2時間で症状は軽快した．この3回の発作症状で A/G 低下，γ-Glob が30%をこし，その他特徴的なものはなかつた．結局本例は第1回発作は1日 2g 使用後，約2週目に現われ，その後1カ月後の第2回，3回の発作は使用後短時間のうちに発現し，発現時期の短縮と共に症状は激烈化した．またプラウスニッツ，キコストナー反応が陽性であり，そしてサイアジンとも交叉反応を呈した．しかし白血球溶解現象は陰性であつた．各発作ともデキサメサゾンは極めて効果的であつた．

膠　原　病

〔北海道 60〕汎発性強皮症の1例

札幌医大和田内科　工藤　雅之，小野　郁子
佐分利　収，安斎　哲郎

48才の女．全身皮膚の硬化および色素沈着，両側膝関節部の疼痛を主訴として入院した．入院時，顔面皮膚は独特の蠟様光沢あり，表情に乏しく，やや仮面様である．他部の皮膚もびまん性に硬化し，褐色色素沈着を認め，指でつまみ得ない．臨床検査ではリンパ球増多を主とする白血球増多，肝機能の軽度障害，血清総蛋白の低下，Alb 減少，γ-Glob 増加，尿中 17-OHCS の増加，肺活量の減少，赤沈値の高度の促進である．皮膚の組織所見として表皮の肥厚，結合織の断裂と膨化，メラニン色素の皮下組織への遊離，細胞浸潤がみられた．

以上の所見より汎発性強皮症と診断し，デキサメサゾンを当初1日 3mg 経口投与し，以後症状に応じて投与量を増減し，退院時までに総量 170mg を使用した．退院時は大腿部，前腕部の皮膚の硬化は残つたが，他の皮膚は入院時より柔軟となり，色素沈着の増悪はみられず，膝関節部の疼痛も殆ど消失した．他覚的には血清総蛋白，肝機能，赤沈値にも或程度の改善がみられたが，尿中 17-OHCS の値の改善はみられなかつた．

考案：本症例は臨床的ならびに皮膚組織所見より汎発性強皮症の硬化期にあると考えられる．本症の治療については各種ホルモン，ピロカルピン，ATP，抗生物質，レラキシン，EDTA 療法等多くの方法が試みられてきた．本症例はデキサメサゾンを使用しかなりの効果がみられた．副腎皮質ホルモンは厳密な意味で原因療法とは云えず，また強皮症の症状は一進一退するので，デキサメサゾン使用が本症に対して根治的か否かについて断定することは困難であるが，いわゆる膠原病の見地よりして理論的にも一応妥当であり，しかも症状の軽快をみたことより，副腎皮質ホルモン療法はたとえ根治的でないまでも，必ず試みるべき方法であると考える．

〔北海道 60〕 **Behçet 氏病の1例（粘膜・皮膚・眼症候群）**

北大山田内科 佐々木 彰

口腔，皮膚，粘膜，眼及び外陰部等を系統的に侵す原因不明の疾患について，1937年 Behçet が独立疾患として報告して以来，Behçet 氏病，Behçet 氏症候群或は粘膜・皮膚・眼症候群と呼称されている．私は最近本疾患に一致する1例を経験したので報告する．

症例．17才，男，漁夫．家族歴，既往歴に特記すべきことはない．昭和35年4月3日頃より感冒様症状を呈し，感冒薬の内服，注射で治癒したが，4月10日に悪寒と共に 39°C～40°C の高熱を発し，咳嗽，喀痰，呼吸困難を呈し，口唇に水疱出現，その後有痛性膿性糜爛を生じ，咽頭痛及び嚥下痛劇しく食事摂取不能，一般状態益々悪化したので，4月11日某病院に入院したが，両眼眼脂現われ，眼球及び眼瞼結膜充血し，手背，下腿に水疱を生じ，外陰部には有痛性膿性糜爛，潰瘍を生じ，PC, AcM, メタゾロンの治療で漸次改善せるも，4月23日当科に入院し，ブドウ糖，ポリタミン，$V.B_1$, V.C, チオクト酸，AcM, デキサメサゾンを投与し，局所にはピオクタニン，プレドニゾロン軟膏を塗布したところ，7病日に 37°C 台に解熱し，13病日に流動食摂取，眼症状改善し，22病日より口腔粘膜，口唇，舌尖の潰瘍も修復され，5月11日にはほとんど治癒し，亀頭部潰瘍の治癒はやゝ遅れたが6月29日に完全治癒し，7月2日退院した．現在迄口内，外陰部の潰瘍の再発は認めないが，視力障害を訴えている．臨床検査では尿蛋白，ウロビリノーゲン，糖，陽性，肝機能は BSP，クンケル以外特記すべきものなく，末梢血液像では，白血球増多，特に好中球増多，核左方移動を認め，赤沈促進，寒冷凝集反応，CRP, Waaler Rose 反応，Paul Bunnel 反応共に陰性，また口腔潰瘍部培養でブドウ球菌陽性，血液培養は陰性であり，以上所見より Behçet 氏病と診断した．

〔近畿 42〕 **汎発性強皮症の1例**

関西医大前田内科 鮫島 美子，高橋富貴子

症例： 18才，女子高校生．家族歴： 父及び父方の叔父が白内障に罹患．現病歴： 昭和29年より指尖のチアノーゼがあり，30年から頭髪，眉，腋，恥毛の脱毛，顔面及び四肢の浮腫，関節痛，痩せ，心悸亢進等を来たし，34年12月右Ⅱ Ⅲ指指尖の脱落がおこり，更に本年3月右Ⅱ，左Ⅲ Ⅳ趾の壊死を招来，5月3日当科へ入院した．

入院時所見： 栄養著しく衰え，体温 38.3°C，皮膚は蒼白で蠟様光沢を有し，固くて把めず，顔，項，背，殿部に色素沈着並びに色素脱出があり，顔貌マスク状で開口困難，手，足，指，趾関節の高度運動制限，右手の指紋消失，爪の肥厚等がみられた．

検査成績： 軽度の貧血があり，赤沈1時間130，肝機能中等度障害，血清蛋白量 8.6%，A/G 0.71，電解質，Cholesterol 正常，尿蛋白（+），PSP軽度障害，Creatinine clearance 51.7cc/min，NPN31mg/dl，空腹時血糖正常，Staub 効果（+），17-KS7.1mg/day，17-OHCS 8.25mg/day，PBI6.8γ/cc，Thorn 試験 −25%，基礎代謝率 +12%，血圧 98/70，肺活量 2300cc，握力10であつた．白内障なく，胸部X線では心筋炎を思わせる著明な心拡大，透視で食道，胃に異常なく，骨X線像は右Ⅱ Ⅲ指末節の短縮，骨多孔症，トルコ鞍の狭小があつた．皮膚組織所見は，膠原線維の肥厚，増殖，血管壁の膨化を認めた．

経過及び治療： Dexamethasone，Triamcinolone，蛋白同化ホルモン，Bicillin，SM，VB_2，VC，Thioctic acid，アミノ酸製剤，Kallikrein 等を使用，約1ヵ月後より漸次解熱し，浮腫もさり，心陰影の縮小，腎機能その他諸検査成績の改善がみられた．本例は定型的な汎発性強皮症であるが，白内障の濃厚な遺伝がみられるので，或は Rothmund-Werner 症候群とよばれる先天性強皮症も疑わしく，更に経過を観察する予定である．

質問 大阪厚生年金病院内科 常松 英一

症例を拝聴しておりますと症状が軽快しているようですが，特別に使用された薬剤をお教え下さい．

答 関西医大前田内科 鮫島 美子

Dexamethasone，Triamcinolone 蛋白同化ホルモン，Kallikrein，種々のビタミン類の投与を行ない，現在臨床所見は緩解しているが適確な効果を期待できるような薬剤はなかつた．

追加

大阪厚生年金病院内科 常松 英一，滝川 寅一

汎発性強皮症の1例．53才の男でかなり進行した定型的な汎発性強皮症で，表情運動が乏しく，口を充分に開くことが出来ず為に摂食困難あり，前腕，下腿，腕関節，指関節の運動障害が著しく，歩行も不自由であ

つた．

只今の症例と同様，トルコ鞍の狭いこと，ソーンテスト，殊にアドレナリンテストに障害がみられ，ACTHテストでは正常下界であつた．17-KS 値，17-OHCS 値の減少も認められた．これの治療に際してエナルモンプロピオネートや副腎皮質ホルモン等を使用してみたが，特に有効とは云えなかつた．

質問　大津日赤病院　小松　周治

皮膚症状はどの種類まで回復いたしましたか．

答　関西医大前田内科　鮫島　美子

本症例は入院時，全身皮膚は全く把みあげられず，正座不能，上肢屈曲不能，開口困難であつたが，初診4カ月後の現在では軀幹上腕皮膚は把みあげられるようになり，正座，開口，歩行も容易となつて，種々の検査成績もかなり好転している程度で未だ治療していない．

追加　大津日赤病院　小松　周治

私共も最近60才男子例に対し Prednisolone，Dexamethasone 等の Steroid その他諸種ビタミンなどを使用しましたが，皮膚症状をある程度回復させ得たに過ぎませんでした．

〔近畿 42〕粘膜・皮膚・眼症候群の1剖検例

神戸市立伝染病院　村田　夏樹，角田　沖介
山本　琢三

粘膜皮膚眼症候群の1剖検例について報告した．

患者52才，男．既往歴：32才肋膜炎．家族歴：特記事項なし．現病歴：本年4月14日頃より高熱（39～40°C），咳嗽，喀痰，呼吸困難を訴え，4月17日より口唇に発疹→舌発赤→四肢，軀幹皮膚に麻疹様発疹，びまん性発赤となり顔面に波及→両眼結膜発，赤眼脂著明→口唇出血性，4月21日入院．入院時所見；栄養衰え顔貌重篤感，意識明瞭，体温39°C，1）皮膚所見：全身性暗赤色発疹相融合してびまん性発赤，膝関節部，前胸部胸骨上麻疹様，左前腕，右大腿表皮剝離顕著，2）眼所見；強度の結膜炎，眼脂著明，3）口腔所見；口角糜爛，出血性，口唇乾燥，亀裂生じ血痂附着，口腔粘膜出血性，歯肉糜爛，舌白色粘液様分泌物附着，アンギーナなし．4）外陰所見；陰のう，陰茎亀頭糜爛，粘膜発赤，肺；乾性ラ音聴取，腹部著変なし．臨床検査所見：尿蛋白，Urobilinogen，Diazo 反応陽性，赤沈亢進，血液培養菌陰性，ASLO 値正常，EKG 心筋障害像，軽度出血傾向，胸部X線写真異常なし．血液像；貧血なく白血球減少，好酸球増加なし，栓球減少，LE 細胞（－），LE 現象（－），軽度肝機能障害，血清 Alb ↓，Glob ↑（β↑，γ↑），A/G 比 ↓，低 Cholesterol 血症，低 Ca 血症，血清 Na，K 正常．経過：輸液，抗生剤（TC1.0g/day），Dexamethasone 1.5～1.0mg/day 内服及び 4mg/day 静注を行なうも臨床的改善得られず全経過13日で死亡．病理組織所見：皮膚は病変の顕著な部分では真皮層内炎症性細胞（プラスマ細胞，リンパ球，少数の好酸球）浸潤著明，古い病変部では真皮層の結合織線維膨化，均質無構造化，炎症性細胞浸潤殆ど消失，Fibrin 染色にてこの部に Fibrinoid 変性を証明，粘膜・皮膚同様に表皮変性壊死，脱落，真皮層炎症性細胞浸潤の病変が咽頭→喉頭→気管粘膜に及ぶ．肝；軽度うつ血像，小葉周辺部脂肪沈着，副腎皮質萎縮性変化ならず著明，一部皮質細胞の変性像，脂肪染色により皮質全般に脂質の減少を認む．

以上の如く本症例に見られた病理組織所見から本症候群を膠原病の範疇に属せしめて良いのではないかと思う．薬剤アレルギーについては明確なことは云えない．

〔近畿 42〕リウマチ性疾患か紅斑性狼瘡かの1症例

京大前川内科　前川孫二郎，○河北　成一
田村　忠雄，　久　禎一郎

主訴：多発性関節痛，体動時心悸亢進，周期性発熱，顔面及び四肢末端の紅斑，およびやせ．家族歴：子供1名脳炎にて死亡．既往歴：22才左乾性肋膜炎罹患，35才卵巣囊腫手術．現病歴：昭和33年2月下旬両側の手，指関節の発赤，疼痛，6/Ⅳ 悪寒と共に発熱，リウマチ熱の診断，10/Ⅳ 四肢および眼瞼浮腫，蛋白尿出現，腎炎の診断にて入院，以後連日発熱，腎盂炎の診断を受く．5月上旬体動にて心悸亢進強度，中旬肘関節痛，8月上旬顔面の紅斑，9月指関節痛及び指頭の紅斑，12月膝および趾関節の疼痛腫張，趾頭の紅斑，顔面の硬直感出現，6/Ⅴ 以来プレドニゾロン服用．食欲不振，便通整，睡眠不良，月経整．入院時所見：栄養貧，顔面，指趾頭に紅斑，口唇にチアノーゼ，脈拍100/分整，呼吸数22，浮腫（－），心臓は肥大せず，心音は心尖部にて不純，左前胸部に呼吸性摩擦音聴取，肝1横指触知，腎及び脾は触知不能，膝，足，手，肩関節の発赤および疼痛あり．赤血球 392×10^4，白血球 6200，血小板 115,000，骨髄像は赤血球系の軽度成熟障害，赤沈中等価64，プロトロンビン時間 19.6″，Wa-R（－），CRP（－），ASLO100u，SGOT54u，SGPT17u，コレステ

ロール総 160mg/dl, エステル 126 mg/dl, 血清 Ca 3.88mEq/L, 血清蛋白 7.4g/dl, Al 2.86, α-Gl 0.63, β-Gl 1.11, γ-Gl 2.80, A/G 0.63, 黄疸指数 9, Co-R 7, Cd-R 5, BSP 10%, RPF 652cc/min, RBF 838, GFR 136.6, FF24.8,PSP 50%(30′), NPN 27.4mg/dl, 血圧 130/80, 尿蛋白 (卄), 糖 (ー), 赤血球 (+), 白血球 (卄), 細菌 (卄), 心電図冠不全, 尿 17KS 4.58mg/day, 17-OHCS 全量 3.64mg/day (遊離 0.25mg/day), Long Test −57%, ACTH Test −83.9%, BMR +14.8%, PBI 5.72γ, 末梢血液中に LE 細胞証明せず, 腎生検にて LE 体及び "Wire loop lesion" を認めず. 皮膚生検にて乳頭層の扁平化および血管内膜下組織肥厚および周囲結合織の増生, 一部にフイブリノイド変性を認む. 入院後デキサメサゾン治療にて関節痛および尿蛋白消失, 心電図所見改善, 治療 36 日頃より心悸亢進, 呼吸促進, 肋膜炎様の激しい咳発作発来, 死亡す. 剖検にて全身細小血管内中膜硝子様変性, 周囲結合織増生, 両側糸球体炎, 皮膚紅斑より抗原抗体反応様式が推知され, 綜合的にリウマチ様関節炎, 糸球体腎炎の合併せるものと結論す.

追加 大阪医大岩田内科 若林 明

最近紅斑性狼瘡様発疹後, 皮膚, 粘膜及び眼に異常を来たした症例を経験した. 患者 39 才女, 小学校教諭. 元来健康, 15 才頃ツ反応陽転後右滲出性肋膜炎になつた以外に特記すべきものはない. 本年 2 月頃播種性狼瘡様発疹を来たし, 後に発熱, 両下腿伸展側に結節性紅斑, 両上肢紅斑形成, 眼では上鞏膜炎, 結膜下出血, 口内炎更に膝関節炎様所見を呈していた. この症例はわれわれの教室の山中, 芝田が第 41 回近畿地方会で報告している皮膚粘膜眼症候群の一つに属すると考えられる. 御意見を戴ければと思い追加報告した.

討論 京大前川内科 河北 成一

1) リウマチ性疾患か紅斑性狼瘡かの鑑別は可成り困難であるが, LE 細胞の検出が重要である.

2) なお LE 細胞は Steroidhormone を投与すると急速に消失するのではないか.

追加 大阪厚生年金病院内科 常松 英一

私共の病院で 3 回入院した娘さんがありまして, 1 回目は顔面に定型的蝶型紅斑を示し, LE 現象 (+) であつたが, 2 回目は軽症で, LE 現象 (ー) であつた. 3 回目の入院時は膝関節痛を始めロイマ様症状が強く, しかも定型的ロイマではない. 近く 4 回目の入院を要するようであるが, 現在の症状はロイマとも紅斑性狼瘡とも決しかねる状態である.

剖検の機会があればあらためて報告したい.

答 京大前川内科 河北 成一

1) 副腎皮質ホルモンは使用した. 関節痛に対しては可成り効くようだが, 最近全身症状に対しては初回ほど効かないようになつて来ている.

2) 第 1 回入院時は顔面に蝶型紅斑を伴なつた定型的紅斑性狼瘡であつたと思う.

追加 市立芦屋病院内科 中 嘉一郎

私共も約 1 年余り, エリテマトーデスの患者を観察して来ているが, 最初は典型的発疹あり, LE 細胞 (+) で, ステロイド療法で軽快したが, 急に呼吸困難, 発熱あり, 胸部 X 線像で粟粒結核を疑つて化学療法を行なつたが, 陰影は殆ど不変のまゝ一時退院した. 本年 7 月再び顔面に著しい発疹を来たして来院, この際も LE 細胞(+)であつた. ステロイド療法少量持続により消退したが, 最近呼吸困難, 心不全の徴候をもつて再入院, 胸部 X 線の播種性一部索状の陰影は増強している. 演者の例の肺の病理組織学的変化と併せ考えて興味深く追加する. 只, LE 細胞は発疹のない今回は陰性となつている.

追加 大阪医大内科 岩田 繁雄

興味ある本症例は感染症と考えられるリウマチと膠原病と考えられる播種性狼瘡との限界にある症例かと思いますが.

このような疾患をふくめて皮膚, 粘膜, 眼症候群及び関節の変化を加えて, 皮膚, 粘膜, 眼, 関節, 漿膜症候群なる一つの概念を提唱したい.

これが感染症であるか, 膠原病であるか, アレルギー性疾患であるか, 今後内科の領域でも一層の検討がのぞましい.

〔近畿 42〕副腎皮質ホルモンと燐酸クロロキンで治療した播種性紅斑性狼瘡の 1 例

関西医大大久保内科 川原 福江

患者: 40 才, 家婦. 主訴: 熱と嚥下痛. 現病歴は昭和 32 年より膝, 足, 手関節のリウマチで治療をうけ軽快, 昭和 34 年夏より顔面, 上半身に紅斑を来たしデキサメサゾンの投与をうけ軽快. 35 年 3 月上旬より同症状の再発あり, デキサメサゾンの投与をうけるも軽快の兆なく 3月 20 日より更に口内炎, 肝腫脹を認めるようになり 4 月 2 日に入院した.

入院後の経過はプレドニソロンの 20〜30mg を投与

すると解熱し，減量すると高熱と紅斑の増悪を繰返していたので，デキサメサゾン3錠に ACTH25単位（8日間）CM を併用し，熱，紅斑，胸部所見，尿所見，肝腫，血液所見等の自他覚所見が軽快に向いつゝあつた時期に，副腎皮質ホルモンと燐酸クロロキンを併用し，徐々にクロロキン単独療法にきりかえて，臨床的には引続き良好な経過をたどつている1例について報告した．

質問　　京大脇坂内科　向野　栄

血清蛋白分層像における γ- グロブリンの増加の泳動像についてお伺い致したい．例えば骨髄腫蛋白にみられるような比較的尖鋭な形のものか，或は肝硬変に見られる比較的幅ひろく平たく増加した形のものでしたか．

答　　関西医大大久保内科　川原　福江

γ- グロブリンの詳細については検討していません．

〔関東 125〕**胃癌を伴なえる Dermatomyositis の1例**

横浜市立大守内科　　海老塚　豊

皮膚筋炎は，今日膠原病に属する全身性疾患とみなされ，悪性腫瘍との合併が注目されている．われわれは胃癌を合併し，比較的急性の経過をとつた1例を経験したので報告する．

症例： 68才，男子．父親が胃癌で死亡．数年前より，しばしば上腹痛，むねやけを覚えている．昭和35年2月末より，顔面，肩，上腕，上胸部，腰部等に紅斑出現す．4月末より上肢，続いて下肢の緊張性疼痛，脱力感増強し，四肢運動障害は著明となつた．5月10日より，四肢に浮腫が出現した．5月19日初診，同日入院した．

入院時所見： 顔面浮腫状で，眼瞼，鼻根部，鼻唇溝に限局性深紅色の紅斑あり．頭髪部，項部，両側上肢，上胸部に，び慢性紅斑を認め，上腕伸側，腰部に黒褐色の色素沈着を見る．四肢特に上腕は固く，浮腫状に腫脹し，深部に筋硬結をふれ，圧痛著明である．腹部は軟かで腫瘤をふれない．赤沈中等度促進，γ グロブリン増加は著明ではない．尿クレアチンの増加がある．胃X線検査にて，幽門部に陰影欠損を認めた．皮膚筋生検にて，表皮は萎縮著明，皮下結合織線維は一部瘢痕化を示し，中等度の細胞浸潤を認めた．筋線維は横紋消失，均質化，萎縮等を示し，筋束ならびに筋線維間結合織は著明に増殖し，中等度の細胞浸潤を認めた．

経過： 末期に肺炎を併発し，数種の抗生剤，大量のプレドニソロン，および ACTH を併用するも効なく，[illegible]月 7 [illegible]に死亡した．

剖検所見： 1）皮膚筋肉所見は，生検時とほゞ同様である．2）胃幽門部に母指頭大の胃癌を認め，組織学的には腺癌で，潰瘍癌を思わせる所見を呈した．なお，これとは別に，胃体部に米粒大の潰瘍を認めた．3）両側肺に高度の肺炎像を認めた．4）中指頭大の，前立腺肥大を認めた．

〔関東 125〕**リウマチ性疾患における Pulmonary Manifestations**

東京都　　岩崎　秀之
小豆沢病院　　高亀　昂二，中村　美治
　　小林千枝子

Ellman (1947)がリウマチ性疾患で肺病変を有する1例を初て記載してから，本肺病変は注目をひくようになつた．Ellman, Christie 等はリウマチ性疾患における肺病変は関節症状の急性期に出現したと述べ，Harris は関節症状の急性期及び再燃期に発現し，関節症状消失とともに消退した例を報じた．また Christie は関節症状と関係のなかつた症例をも観察し，知見を総括して本肺病変の組織学的主要所見として6項をあげている．

症例： 38才，男，日雇人夫．家族歴： 特別のことなし．既往歴： 1959年4月息切れ，浮腫あり，原因不明の高度貧血と診断され輸血をうく．現病歴： 1960年2月8日夕方よりさむけあり，発熱 39°C．夜通し腰の痛みあり，翌日全身に痛みが広がり，次第に悪化し，15日入院．

現症： 安静時にも全身痛あり，四肢の関節痛が強い．黄疸あり．肝2横指経，辺縁鈍，やゝかたい．脾ふれず．貧血あり．白血球 29900，好中球 91%，核左方移動あり．黄疸指数 36 単位，高田反応（卅），ハイマンス・バンデンベルグ直接，間接反応ともに陽性．赤血球抵抗試験正常．赤沈1時間値 110mm．尿蛋白（廾），沈渣に赤血球，白血球，円柱，腎上皮あり．LE 細胞（−）．梅毒反応（−）．胸部X線像にて左中肺野と右中及び下肺野に陰影あり．喀痰中結核菌陰性．

経過： 最高 39.2°C 迄の発熱が15病日まで続き，ステロイドホルモンにのみ反応した．11病日より関節痛は限局しはじめ，15病日には右膝関節に集中し，腫脹，波動をきたした．以後次第に軽快，37病日にほゞ消失した．白血球増多は18病日，黄疸指数は24病日，赤沈

は2カ月後，尿所見は5カ月後に正常化した．高田反応は2カ月後も（卌）．血清蛋白は病盛時 7.65g/dl, A/G 0.24, γ-Gl 3.12g/dl, 50日後 8.3g/dl, A/G 0.41, γ-Gl 2.52g/dl. 胸部所見は57病日に著しく軽快，5カ月後には肺紋理の増強がみられるのみとなつた．経過中心電図に著変なし．なお20病日ごろ蕁麻疹様発疹が顔面にあらわれた．

追加 東京都 岩崎 秀之

本日のべた Pulmonary Manifestations or Pulmonary Lesions in Rheumatoid Disease は，運動組織のみでなく内臓器官をもおかすところから，Rheumatoid Arthritis という病名にかえて Rheumatoid Disease という名称が妥当と考えられるようになつてからとくに注目をひきだし，Ellman (1947) の最初の報告以来，Ellman and Ball (1948), Hart (1948), Schlesinger (1949), Christie (1954) 等の記載が相次ぎ，Rubin は1955年迄の報告例の綜説を書いている．

リウマチ熱のさいのリウマチ性肺炎との区分には，なおいろいろの議論があり，とくにリウマチ熱とリウマチ性関節炎とを分かちがたいとする考え (Klinge, Dawson 等) もあるが，今迄の本肺病変の報告者はこれをリウマチ性肺炎から明らかに分かつ見解にたつている．

Rubin は生検，剖検によるリウマチ性疾患における Pulmonary Manifestations の病理組織学的所見の特徴点と臨床所見の特異点を記述している．

さいごにリウマチ熱におけるリウマチ性肺炎のスライドを供覧する．

追加 東邦大阿部内科 本間 光夫

現在迄12才，17才，38才の女性で，急性リウマチ熱に合併した．3症例を経験しているが，17才例は現在検査中であるので他の2例を追加する．

12才の女子．アスピリンで一たん症状改善後，発熱，咳嗽，喀痰の発作がおこり，定型的のX線所見を呈した．当時 CRP は陰性であつたが赤沈促進，白血球増多，MP の増量があつた．2週後のレントゲン撮影では殆ど消失していた．

38才の女性．生前気管支喘息も疑われたが，剖検でリウマチ性肺炎であることを確認した．

〔関東 125〕Behçet症候群の1例

千葉大三輪内科 ○谷嶋 俊雄，谷川 久一
関 隆，村越 康一

WPW 症候群を伴ない，長期の頑固な下痢を主徴とする Behçet 症候群を経験したので報告する．

患者は54才の男子．40才頃より高血圧を指摘され6〜7年前より運動時胸部狭扼感及び不整脈に気付く．16年前誘因なく，左右顔面神経麻痺が起こり1年余で軽快．3年前結節性紅斑出現当時流涙が著明であつた．入院時主訴は左前胸部狭扼感で，発作性心悸亢進あり，心電図上 WPW 症候群と診断．高血圧治療中に結節性紅斑，網膜炎，カタル性結膜炎，亀頭潰瘍及び口腔粘膜に潰瘍，小膿瘍を多発，更に約1カ月余に亘る下痢を伴なう Behçet 症候群を発来した．また本症候群の経過中に Adams-Stokes 症候群を伴なう発作性上室性頻拍が多発するのを認めた．本例ではプレドニゾロン及びビタミン B_2, B_6 が有効であつた．

〔関東 125〕プレドニゾロンの5年間長期服用により副腎不全を招来した Rheumatismus の1例

虎の門病院 武藤 泰敏，森井 浩世，松崎 寛
4 堀 司朗，本間 日臣

副腎ステロイドは，他の薬剤で代用せしめることの出来ない卓越した効果をもつために，勢い長期連用の傾向を生み出している．最近われわれは，47才の男性で，リウマチ様関節炎のために昭和29年より約5年間，総量 32800 mg すなわち6500錠に及ぶプレドニゾロンを長期連用した症例を観察し，次の如き結果をえた．

① 副作用症状として，満月様顔貌，爪の変形，毛髪の粗糙，肋骨骨折等をみとめた．

② 肺症状の出現．昭和33年右上肺野に異常陰影が出現し，肺結核の疑いで以後 PAS・INH・SM の三剤併用療法を入院時までつづけた．但し菌は常に陰性であり，肺所見も，この間プレドニゾロン継続中なるも悪化しなかつた．ところが本年4月，プレドニゾロンを 15mg ついで 10mg に減量するや，呼吸困難，高熱，痰，咳，チアノーゼが出現し，右及び左肺野に広範な異常陰影出現，同時に右肋膜炎，心包炎をも合併し，抗生物質を投与せるも入院後10日目には，猩紅熱様発疹，体温が 42°C と上昇した．このため ACTH を投与するや発熱，呼吸困難，肺所見も全く劇的に改善し，肺線維症を残して治癒した．心電図では心筋炎の所見がえられた．但し，喀痰検査で結核菌及び化膿菌陰性，動脈血培養も陰性．検査成績では，白血球増多症，赤沈促進，α 及び γ グロブリン増加と共に ASL-O, CRP, Rose 反応及び RA

反応などの一連のリウマチ反応が強陽性であり，リウマチ病変が，関節ばかりでなく，肺及び心にまで波及したと考えられた（Rheumatoid Pneumonitis & myocarditis）．

③ 副腎不全症の出現．ACTH を中止すると，関節痛の再燃と共に，無力症，低血圧によるショック状態が現われ，副腎不全症がみとめられた．尿中 17-OHCS は 0.7mg/日と活動性レベルの著明な低下があるも，ACTH テストにある程度反応した．これは上述の肺症状に劇的に著効したことと考え合せて注目すべきことである．

④ 目下，デキサメサゾン1日 0.75mg の投与で，関節痛及び副腎不全症状から全く解放され，日常勤務に従事している．

追加　東大分院内科　藤田　進

54才の男子で，糖尿病に急性感染症を合併し，抗生物質にて著効をみず，高熱のためステロイドを併用し解熱する．ステロイドを抜くと再び発熱，悪化をみるため，やむを得ずステロイドを用いて入院使用8カ月に全身に湿疹出現，Hydrostone 軟膏を用い軽快したので，ステロイドを減量すると皮膚は psoriasis 所見を呈し，極めて治療に困難であり，Insulin 至適量決定のためステロイドを3日間中止すると紅皮症所見を呈し，皮膚所見は悪化した．使用2カ月目の Thorn, 17-KS は正常であつたが，この時は明らかに低下し，副腎皮質萎縮を推定せしめた．ACTH 3日間使用し，再び紅皮症にステロイドを用いつゝステロイドによる副腎皮質萎縮に抵抗する Durabolin を使用し，正常皮膚所見となり，1年有余に及ぶ喀痰，咳嗽，白血球増多症，赤沈促進等も正常化し，退院後9カ月になるが何らの異常をみとめないで正常勤務に服している．現在ケナコルト 8mg，NPN Insulin 30単位連日に Durabolin 50mg 週1回を行なつている．従つてステロイド長期使用に伴なう副腎皮質萎縮乃至は蛋白代謝異常の考えられる場合，Durabolin の使用は最もすゝむべき方法であることをのべ，典型的紅皮症の著しい緩解をスライドで示した．

〔関東 125〕**Panniculitis（Weber-Christian 氏病）の1例**

東大分院内科　小林　正明，○江島　将夫
工藤　常麿

症例．29才，男．昭和33年5月頃より 38°C 台の発熱がつゞき，肺結核，腎炎，結核性腸間膜炎の診断にてストマイ，ペニシリン，ピラマイド等の化学療法をうけたが，経過不良で発熱が持続していた．昭和34年6月17日紹介により当院内科に入院した．主訴は発熱，やせ，色素沈着であつた．体格中等なれど，やせ著明で悪液質の状態を呈し，心肥大と共に心尖部に収縮期雑音聴取，腹部では肝，脾の腫大を認めたが，腹水はなかつた．汚穢褐色の色素沈着は殆ど全身に認められたが，両側上腕及び上腿前面では色素沈着の中に指頭大程度の硬結を数個宛触知した．臨床検査では軽度の貧血，左方移動，赤沈の促進，A/G の低下，γ-Gl の増加，血清 K 及び CO_2 の低下，高コレステロール血症及び高脂肪血症がみられ，心電図では心肥大と共に各誘導に ST，T の変化がみられた．皮膚の試験的切除標本の組織像では表皮には大した変化なく，主な変化は皮下脂肪組織に，びまん性の病変で間質の結合織は空泡状になり，線維の断裂線維間の離脱がみられ，強い退行変性の状態を示し，小葉間の結合織も同様な症状を示し，組織球性の細胞浸潤が強くみられ，毛細血管は強く拡張して血管壁の膨化及び変性像が強く，全体的に Nekrobiose の像を示していた．本症例に大量の Dexamethasone（最高1日 7.5mg より漸減，維持量は 1mg とし，入院後4カ月より週3日の間歇療法として，現在まで服用中であり，その総量は 12/IX まで 308mg となる．）を使用して，著明な臨床症状の改善をみた．特に経過中における心症状並びに脂質代謝の改善が注目された．

腫　　瘍

〔北海道 60〕**胃乳頭状腺腫の1例**

市立士別綜合病院内科　伊達　正，小田　稔
同　外科　斎藤　隆

われわれは手術摘出標本では絨毛腫の外観を呈し，病理組織標本では乳頭状腺腫であつた胃腫瘍の1例を経験したので報告する．

患者は16才の男．主訴は1年前からの眩暈，貧血，軽度の上腹部痛である．現症：　体格栄養中等度，眼瞼結膜強度貧血性，肺野に異常なく，心尖部に収縮期雑音聴取，肝脾を触れず，上腹部中央にほゞリンゴ大の柔軟な腫瘤を触知，血圧 125～60mmHg．検査所見：強度の低色素性貧血があり，便の潜血反応強陽性．胃液は無酸，潜血反応強陽性，骨髄像では赤芽球の増殖著明

で赤血球の成熟障害を示す．胃X線所見では胃体上部大彎側に弧状の彎入があり，また胃体下部より胃角部に泡沫状のレリーフ像を示す不規則な陰影欠損があり，この部分にほゞ手拳大の柔軟な腫瘍を触知，以上の検査成績より外科へ転科，手術施行．手術所見：胃体部中央に小児手拳大の隆起を認め，圧迫により胃内部に移動，胃噴門部より大体1/3部，大彎より1横指前面部に小指頭大の瘢痕状の変色を認め，腫瘤の索引で陥凹する．同部より2横指口側で胃切除，ビルロート第2変法を行なつた．肉眼的所見：腫瘍は胃体部大彎側にあり，有頸で大きさは小リンゴ大，色は暗赤色で硬度は弾力性軟，表面は花キャベツ状．組織学的所見：粘膜，筋層の著明な天幕状の挙上があり，間質をなす結合織の部分が細長く個々に分離して樹枝状をなし，その表面を被うように重層円柱上皮の増殖が見られるが何れも成熟型で異型，浸潤性増殖は認められない．以上胃乳頭状腺腫を文献的に考察し，症例と共に報告した．

〔北海道 60〕 **速かなる経過をとつた縦隔内皮様嚢腫の1例**

北大山田内科 花田 慶男，上村芳太郎

最近われわれは，その発生時期及び急速なる腫瘍の増大により，診断に困難を来たした皮様嚢腫の1例を経験したので報告する．

症例は15才の男子高校生で，昨年7月の健診時には胸部X線上異常所見なく，本年3月高校受験の際，右下肺野に異常陰影を指摘され当科に入院した．入院時，胸部理学的及びX線的所見以外は，自他覚的に全く異常を認めず，X線所見は正面像においては，右肺門部に形，大きさとも腎状の濃厚，均一不透明，辺縁鮮鋭滑らかな陰影を認め，側面像では右前下肺野にほゞ小児頭大，楕円形の心臓陰影に重なる濃厚陰影をみる．気管支造影法では，気管は異常陰影によつて左後方に圧迫されているが，陰影と気管支との交通は証明されない．気管支鏡検査では，気管支，粘膜共全く正常で，肺試験穿刺でも，僅かに黄白色の粘液物質を得たが，結核菌，腫瘍細胞は証明されなかつた．以上の所見から良性縦隔内腫瘍と診断し，手術により全剔出を行なつた．剔出してみると，腫瘍は小児頭大，内容充実し，重さ 650g，表面平滑緊満し，結締織性被膜で包まれ，割面は被膜が薄く，内容の大部分は黄白色味を帯びたアテローム様物質を充満し，内部の嚢腫には，骨，軟骨，毛髪を認めた．病理組織的には，上皮性細胞からなる諸像を呈し，嚢壁に種々の程度の皮脂腺，汗腺，毛髪が増生し，基質は結合織性の膠原腺維，脂肪組織，軟骨，骨組織が混在し，悪性像はなく，中・外胚葉性複雑性皮様嚢腫であつた．皮様嚢腫については，従来から多々報告されているが，本症例の如く，短期間に急速に発生，増大し，その前後を比較し得た症例ははなはだ稀と思われるので，報告した．

〔北海道 60〕 **Mitomycin C を使用した微小肺瘢痕癌の1例**

北海道三石町国保病院内科

大久保 進，小林 豊司

Rokitansky (1852) 以来結核と癌とは拮抗するとは古い命題である．しかるに近年肺においてしばしば肺癌と肺結核との合併が報告され，特にドイツ Rössel 門下の Themel 等の研究により肺の瘢痕癌が多数報告されるに及んで，結核，特にその治癒瘢痕が強く発癌母地としての役割を演じていることが明らかとなり，一方またイギリスの Raeburn and Spencer 等の肺の微小癌の研究は，従来の肺癌に対する考え方を著しく訂正させ，新知見を提供している．すなわち肺癌には案外周辺癌の多いこと，また組織像としては扁平上皮癌よりも腺癌が多いこと等である．

われわれもまた最近肺の微小周辺瘢痕癌（腺癌）の1例を経験したのでここに報告する．

患者は52才の主婦である．1959年9月中旬より左胸痛を訴え，同年10月16日入院．癌性肋膜炎を併発して腫瘍細胞を発見され原発性肺癌と診断され，Azan を総量 550mg 使用，滲出液は全く吸収されたが，その後 Mitomycin C を3週間に亘り総量 60mg 使用し，中止後9日目より出血傾向現われ，赤血球190万，白血球400，血小板4万迄に至つたが，種々の治療により次第に血液像は改善されたが，その後腹水黄疸を来たして1960年1月20日死亡した．

剖検では左肺は強く肋膜と癒着し，その上葉 B_4 区域の肋膜直下 2.0×1.7cm 大の中心部で，炭粉沈着の著しいかなり線維性の結節1個を認めるのみで，他への転移は全く認められず，組織学的には被包乾酪巣の中心が若い結合織で置換されたと思われる像を呈し，その周辺部

に肺癌が形成されており，結局微小周辺瘢痕癌であることが確認された．なお肝は広範性の出血壊死を呈しており，結局死亡前の腹水黄疸はこれに基づくものと考えられ，これが本例の直接死因をなしたものと推定され，その原因は Mitomycin C による血小板減少に基因する出血傾向にあると思われた．

質問　北大第一内科　長浜　文雄

アザン，マイトマイシンの使用により肺腺癌の進行が確かに阻止されたと思える点，及び肉眼的かつ組織学的に瘢痕部より該癌の発生している点等誠に興味深い．この瘢痕が結核病巣治癒によることを証明出来る組織像はなかつたか．

答　三石国保病院　大久保　進

本例では結核結節及びランゲルハンス氏巨細胞は認められていない．しかし被包結合織の存在と肺尖部の同様の瘢痕組織との比較により，更に胸部 X 線像での石灰巣の存在と両肺尖の硬化巣の存在等より，結核性の瘢痕と推定した次第である．ちなみに肺の瘢痕は Grenzler によれば，その 70% が，また Busb によれば 94% 迄が結核性であると結論していることを附記する．

〔近畿 42〕 **Mesothelioma の 1 症例**

京都市交通局病院内科　岩崎　為夫，明石勳之助
京府医大荒木病理　菅　邦彦，小林　章男

患者は 23 才の主婦．腹部全体殊に右下腹部の反復性疼痛，膨満腫脹感と 2 カ月来の無月経を主訴として最初婦人科を訪問，軽度虫垂穿孔か右卵管破裂かまたは骨盤炎の推定診断で開腹し，腸管癒着，腹膜肥厚とその表面に多数の結核様小結節並びに 500cc の濾出液貯留を認め，biopsy より得た腹膜の病理診断は，性質不明の亜急性腹膜炎であつた．臨床的にはじめ結核性腹膜炎兼同骨盤腔炎症との診断で化学療法施行したが無効，2 週間後腹水増量と共に体力衰弱を来たし，腹水は頑固に持続，炭酸脱水素酵素剤や Thiazide 系利尿剤にも無効で，度々腹水を行ない，腹水中より印環細胞を認め，順次 Azan，テスパミン療法を行なつたが悪液質となり，コーヒー残渣様物を嘔吐し始め，意識混濁・昏睡で初診後約 6 カ月で死亡．臨床的に腹部臓器の悪性腫瘍の疑いが強かつたので病理解剖施行．

肉眼的に最も著明な所見は壁腹膜の広範な肥厚で小骨盤腔において殊に強く，表面は凹凸激しく，腸間膜は肥厚縮小，腸管も全長に亘り縮小，腸間膜・胃・腸漿膜面に留針頭大の黄色腫瘤散在，胃は萎縮し，大腸走行は腹膜剝離後初めて追究可能と成つた．肝被膜は肥厚し，腫瘍は横隔腹膜腔側は勿論，右側は肋膜腔に達し，肋骨肋膜・葉間肋膜にも腹膜同様の所見を見た．胃粘膜は出血性びらんの他には腸・子宮粘膜と共に腫瘍形成を認めず，卵巣も割面は周辺部のみ腫瘍をみた．

組織学的に腫瘍細胞は，胃・腸においては漿膜面に沿い拡がり，決して粘膜に達しておらず，腺管構造を示す部分と，結合織性増殖を示す部分を形成していた．胃・直腸の腫瘍細胞は PAS-陽性を示した．横隔膜・腹膜も同様の組織像で，卵巣は外膜肥厚し，印環細胞の他に異形性の強い細胞を認めた．これらの所見から，本症例は腹膜に原発した組織像が Stout と Murphy の云う mixed type の Mesothelioma と診断して差支えないものと思う．

〔近畿 42〕 **胃嚢腫について**

京府医大第三内科
横田　穣，植原　勇男，髙田　洋
○辻　俊三，川井　啓市，竹腰　隆男
同中央検査科　三宅　清雄
蒲生町病院　今林　行一，川井　清市

最近われわれは胃 Polyp の診断の下に胃切除術を施行したところ，粘膜下に発生した小指頭大の胃嚢腫の 1 例を経験し，それにたまたま病理組織学的に検索して，粘膜下に散在性に存在する胃嚢腫から多発癌を誘発したと考えられる 1 例を比較対照のため合せて報告する．

前者は 54 才の男．約 3 カ月間，上腹部空腹痛と食欲不振を訴える．胃腸透視検査，胃カメラ検査で前庭部や≻後壁にある Basig の胃Polypと診断した．胃切除を行ない切除標本も前庭部に小指頭大弾性，軟の腫瘤 1 個を認めた．病理組織学的には，腫瘤の周囲粘膜は萎縮性胃炎の所見を呈し，腫瘤は粘膜筋層と固有筋層との間に存在し，一層の骰子状嚢腫被覆上皮に囲まれた嚢腫を形成している．その周囲に強い浮腫が見られる．後者は 58 才の男．切除胃で幽門前庭部大彎側と，それから約 7cm 離れた小彎側に存在する多発癌である．その他の粘膜に Polyposis 様の所見は見られない．病理組織学的に多発癌相互の関係を見るため，多くの切片を取つて見ると，癌巣の間に一層の骰子状嚢腫被覆上皮に囲まれた嚢腫が散在性に粘膜下に存在することがわかつた．次にこれらの症例について若干の考察を行なつた．胃嚢腫は

1805年 Lefaucheux がEnterogenous cyst を報告したのが最初であつて，我国では稀有なものである．前者はE.D. Palmer の研究によると，congenital cyst のうち Enterogenous cyst に属し，良性上皮性腫瘍の範疇に入るべきものである．併し後者の如く，癌と併存する場合，今までの報告例の中には Enterogenous cyst からの悪性変化の記載はないので，その解釈に迷うのである．しかしながら，次に述べる様なことは推論できる．もともとこの嚢腫の骰子状線毛被覆上皮が Atipy を示していない事実から，癌巣が高度に分化して，この嚢腫の形をとると考えるよりも，この嚢腫が癌化したと考える方が妥当であろうと考えられる．又，癌巣が散在性に存在していたことも裏付けられるように思われる．しかし，これも推論の域を出ず，今後の研究にまつものである．

〔近畿 42〕 α_2-骨髄腫の1例

関西電力病院内科

藤原 美碧，小池 瑛蔵 ○梅木義一

高橋 一雄，林 劼

京大第一内科 高月 清，久下 寿夫

同 栄養治療室 井上 哲夫

同 病理 花岡 正男

α-骨髄腫の報告は稀有である．我々が1年4ヵ月間観察した本症例は55才，男，物理学専攻者．入院時主訴は疲労感と心悸亢進（昭和32年頃より当時まで約2年6ヵ月続く）で，約30年前より，蛋白尿の出現を指適されていた．検査所見のうち，尿蛋白エスバッハ 4〜5‰，尿量 1500〜2000cc，比重 1014 前後，沈渣に特異所見なし，Bence-Jones 氏蛋白体陽性．残余窒素 66→126mg/dl，血清総蛋白量 7.37→8.02g/dl，A/G1.16，そのうち α-Gl 16.5%．

当初貧血の治療として Orot 酸（1日 600mg 経口）で自覚症は軽減したが，輸血（計 800cc）後発疹と激烈な腰痛〜肋骨痛が出現し始め，頭蓋，長骨等に "Punched out" 像を多数認む．骨髄穿刺標本で大小不同のミエローム細胞（18.4%）を確認．血清蛋白の超遠心分析で A-Fraction に含まれた骨髄腫蛋白は特異的（γ, β 型では G-Fraction に属する成績をえている）である．すなわち分子量の小さい骨髄腫蛋白の出現を意味するものである．入院5ヵ月頃に骨叩打痛のみならず，自発痛が続くので Mitomycin（計 50mg）を連用したところ，疼痛は最初2週間はやゝ軽減したが，その後貧血増悪，全身衰弱に陥いつた．再び Orot 酸（1日 300mg 注）により約1ヵ月後には食欲好転，骨痛も軽快し，赤血球数が一過性に増加した．この間気管支炎症状を繰り返えした際の白血球数は 6800〜8900（平素は 3200〜5000）を示した．

追加 京大脇坂内科 高月 清

共同発表者として補足する．本年4月の日本血液学会総会での今村，桃井両氏の宿題報告によれば，現在まで本邦において α 骨髄腫として7例報告されているが，その中で明らかな骨髄腫蛋白の峰が α 位に認められるものは2例に過ぎないとのことである．単なる α-グロブリンの増加だけでは α 骨髄腫とは診定出来ない．従つて本例は本邦の α 骨髄腫第3例ではないかと考える．

〔近畿 42〕 **低血糖症を主症状とした肝癌（胃原発）の1例**

京大三宅内科

松下 六良，久野昭太郎，前田 耕治

吉田 良一，大石 恵朗，森上 末治

井垣 章世

京大病理 嶋田 祐敏

昏睡発作を主症状とする特発性低血糖症のうち肝性低血糖症が高度の肝炎，肝硬変，脂肪肝などによつて惹起されることは，既に文献の教えるところであるが，私達は今回転移性肝癌による典型的な特発性低血糖症の1例を経験したのでこゝに報告し，併せてその成因に若干の考察を加えてみたい．患者は66才の男子．2ヵ月前空腹疲労時急に意識混濁し摂食により軽快したが，その後この昏睡に加うるに四肢の痙攣発作は次第に頻度を加えて当院に入院した．発病来，上腹部膨満感を訴えていたが，腹部は軽度の腹水と3横指幅の粗大腫瘤状，硬い肝腫を認め，6時間絶食試験を施行すると食後約3時間で始まる定型的な重症低血糖発作であり，脳波は全誘導に不規則徐波を示した．ブドウ糖の投与でこれらの症状はすべて急速に正常化したが，絶食中の血糖値は最低 8mg/dl まで低下し，ブドウ糖，Insulin，アドレナリン負荷試験成績によつても肝性低血糖であることを示した．肝機能障害は認められたが，他の内分泌機能は正常であり，血中 Insulin 活性も正常下界であつた．入院後X線で噴門癌を認めたが，肝腫の急速な成長と共に昏睡発作も頻発し，入院第29日昏睡発作のまま死亡した．

剖検により鷲卵大の噴門部膠様癌と，割面の1/2以上を占める多発性転移性肝癌を認めたが，他の原因，内分泌臓器に異常はなかつた．肝糖原量は腫瘍部で減少，非腫瘍部で正常乃至減少傾向にあり，非腫瘍部肝の GOT, GPT，コハク酸脱水素酵素活性正常，G-6-P 脱水水素酵素，G-6-Pase 活性は低下し，血中焦性ブドウ酸，α-ケトグルタール酸は増加していた．すなわち本症の肝糖代謝は Embden-Meyerhof 系路を通じて行なわれ，本症の成因には Löhr も指摘した如く，G-6-Paseによる血中へのブドウ糖放出能低下と共に，ある程度の糖合成能低下の両者の関与が想起された．原発性肝癌による低血糖症例でも世界に19例の報告しかなく，本症のような転移性肝癌によるものは殆ど報告がない．その意味でも興味ある症例と考える．

質問　京大脇坂内科　市田　文弘

腫瘍の肝への広範な転移の為に低血糖症状を来たしたものと考えるか．われわれは臨床的にはこの症例以上の広範囲な転移例においてもかゝる症例を見ることがないから，組織学的にラ氏島に変化はないとのこと，組織化学的検索を願う．

肝癌の種類，すなわち孤立性肝癌（肝硬変を伴なわない），肝硬変併存肝癌，転移癌の3種類のうちでの肝癌に低血糖症状を来たすものが多いか，文献的に願う．

答　京大三宅内科　前田　耕治

私達の症例は転移性肝癌であるが，御質問の肝癌の種類を現在までの文献で調べると圧倒的に肝硬変併存肝癌が多く，Nadler u. Wolfe (1929) の世界第1例以来8例の報告があり，孤立性肝癌例は Thompson u. Hilfertz (1952), Klein, u. Klein (1959) の2例にすぎない．また私達のような転移性肝癌例は Bulschowsky (1932)の報告以来6例あるが，このうち胃癌原発例は入手文献範囲内では Bielschowsky だけであつた．

質問　京府医大第三内科　葛谷　覚元

Insulin の活性を Gemmill のみで表現するのは危険ではないか．先程あげた酵素の検査成績は本患者のみ特有なものと考えられるか．

答　京大三宅内科　前田　耕治，松下　六良

Insulin活性はラッテ横隔膜法によつて行なつたのみであるが，その成績は正常下界値であつた．お話のように Insulin 活性値がその方法の不定さから余り信をおけないとしても，剖検時の所見から膵に異常所見を認めていない事実，及び臨床的に GTT, ITT, ATT に対する血糖の態度，胃癌が肝に転移したと思われる時期から低血糖発作があり，かつ肝内腫瘍増大に伴ない低血糖発作が増大した事実から，われわれは本症を肝性低血糖の範疇に入れうると考え，膵の関与を否定した．

肝内の G-6-Pase 低下は種々の肝疾患で報ぜられているが，本症では非腫瘍部で，GOT, GPT，コハク酸脱水素酵素，G-6-P 脱水素酵素が正常値を示したにもかゝわらず，かなり特異的に G-6-Pase のみが低下したことと，肝グリコーゲンの染色態度から本例においては肝グリコーゲンの合成及び肝よりのブドウ糖放出の障害が低血糖の一因であろうと推定した．

〔関東 125〕感染症を思わせた若年性胃癌の1症例

関東労災病院内科　牛尾　耕一，望月　宏
○有馬　康雄

症例：25才，男．昨年12月頃から全身倦怠・眩暈あり．本年1月貧血症の診断を受け1カ月間鉄剤を服用して回復している．6月4日眩暈，6日腰痛，11日悪寒戦慄を伴ない発熱，13日入院した．初診時全身貧血の徴著しく，腹部膨満，鼓腸を認め，肝は僅かにふれるが脾はふれない．腱反射消失するも知覚鈍麻はない．骨叩打痛（ー），赤沈値亢進するも胸部異常なし．臨床検査所見として，尿中蛋白（＋），ウロビリノーゲン（卌），入院5日目に多量のテール様便排出，肝機能検査で血清蛋白低下（5.7%），黄疸指数9，B.S.P. 30′ 値17%．血液所見では赤血球188万，Hb5.4mg/dl，白血球増多(10,800)，網状赤血球38‰，出血時間は著明に延長（40分以上），凝固時間（11分～26分），血液培養（ー），ウィダール反応（ー）．骨髄像では有核細胞197,000で，赤芽球の増殖（66%）がある．腫瘍細胞は認められない．治療として輸血1800cc，その他高熱持続に対し抗生剤（エリスロマイシン・クロラムフェニコール），デキサメサゾン等を投与するも効なく，多量の鼻出血をきたし死亡した．

剖検により胃に原発した腺癌（粘液癌ー中心部に示指頭大の潰瘍あり）が全身のリンパ節・大腿骨・脊椎骨髄に広範な転移をきたしているのを認めた．なお心・肺・肝等の諸臓器，胸骨・肋骨等には転移は認められなかつた．

以上本症例の昨年12月の貧血は鉄剤1カ月の加療で

回復している点より，今日の疾患と直接関係があるかは疑わしく，今回の発生の眩暈・悪寒戦慄・便秘・腹部膨満等，これは癌潰瘍よりの大量出血によるものが主であり，悪寒戦慄・発熱は広範な骨転移によるものと考えられる．しかし初診時上記症状より種々感染症を考えたのであるが，臨床検査にていずれも否定せられ，生前の診断を確定しえなかつた．本症例は若年性胃癌としては珍らしい症例ではない．しかし末梢血に類白血病性反応や検査した骨髄に転移を欠いていたために，診断を迷わしめたものとして興味ある例と考えて報告する．

〔関東 125〕**肺アスペルギルス症を併発したホジキン氏病の1剖検例**

東京逓信病院結核科　　小須田　達夫

数次の生検によつても診断を確定し得なかつたが，剖検によりホジキン氏病と判明し，肺アスペルギルス症を併発していた1例を報告した．

患者は53才の男，電話工夫．左頸部のリンパ節腫をもつて発症し，約1年後には全身リンパ節腫，扁桃潰瘍，肝脾腫，弛張性高熱，発疹，白血球増加等の症状を示し，X線照射，カナマイシン，マイトマイシン，副腎皮質ホルモン等による治療も無効で，発症後約1年4ヵ月で死亡した．この間，頸部，腋下，胸壁の腫瘍について数回の生検を試み，好酸球のほか多彩な細胞像を呈する肉芽腫様変化をみたが，確診に至らなかつた．

死後剖検により，リンパ節のほか，肝，脾，肺その他の諸臓器に Sternberg 細胞を有するホジキン肉芽腫を認め，はじめて診断が確定した．肺には粟粒結節様の小病巣が多数散在し，その一部は単なるホジキン型肉芽腫で，肺下葉ではこの型のものが主体をしめた．しかし一部は壊死巣の中央にアスペルギルスの放射状繁殖がみられ，その周囲に異物型に近い巨細胞とホジキン型肉芽の層が同心円的に存在しており，肺上葉ではこの型のものが多かつた．ほかに気管支末端または肺胞内にアスペルギルスの菌塊があり，周囲に反応性変化のほとんど認められない部分もみられた．アスペルギルスは肺のほかには，扁桃潰瘍面にのみ発見されたが，おそらくここより，病症末期全身衰弱の時期に，気管内経路または血行を介して撒布せられ，すでに存在したホジキン病巣に定着繁殖したものと考えられる．なおこの病巣に相当するX線写真上の撒布陰影は，死亡約1ヵ月前のX線写真にはじめて現われた．多量長期の抗生剤および副腎皮質ホルモンの使用がアスペルギルス症の発生に関与したことも充分想像される．

〔関東 125〕**胃癌転移による骨・骨髄硬化症の1例**

東京医歯大第一内科
野崎　幸久，〇安田　雍年，光永　慶史，
長谷昭一郎，飯島　寿子，片山　敬
宍戸　英雄，中沢　玲子，清野　良民
金田　圭子

患者は46才の主婦．昭和33年初め頃から，食欲不振等胃症状を訴え，10月4日，心窩痛等を主訴として入院．諸種検査の結果，慢性胃炎の診断の下に12月退院．その後も胃症状続き，34年6月から腰，下肢等に神経痛を訴え始め，同年12月2日，貧血，やせ，衰弱を伴なつて再入院．浮腫，左上腹部の抵抗，肝・脾腫等を認む．末梢血液像；R 303万，W 3800，Hb58%，多くの赤芽球と少数の幼若白血球を認む．骨髄穿刺は，胸骨，腸骨硬く，採液不能，椎骨で極く少量を採液．骨髄では，著明な低形成を示し，癌細胞を認めた．骨のX線写真で骨硬化と思われる所見あり．便潜血反応強陽性．GOT 高度上昇，血清アルカリフォスファターゼ高値．以上により，胃癌及びその転移による骨・骨髄硬化症を疑い，治療せしも，入院後12日目に死亡．剖検組織学的所見として，骨髄では，全身性に骨増生を伴なう広範な癌転移及び著明な線維化を認め，胃では，粘膜，粘膜下組織，一部筋層へ浸潤せる広範な硬性腺癌を認む．肝及び脾で著明な骨髄外造血巣を認む．その他，胃周囲，後腹膜，静脈角等のリンパ節，及び肺，肝，副腎，卵巣，硬脳膜等への広範な転移腺癌の像を認む．

骨髄硬化症に関する報告は，欧米，本邦において未だ少なく，続発性全身性骨髄硬化症の原因疾患は種々挙げられているが，われわれは，骨硬化を伴なつた癌転移による続発性骨髄硬化症と考えられる1例を得たので報告した．

〔関東 125〕**尿崩症々状を呈した乳癌広範転移の1剖検例**

国病東二内科　　倉光　一郎，桐原　直行
同病理　　掛札　堅

症例：加〇房〇，45才，主婦．主訴：渇き．起始と経過：昭和35年6月10日起床時転倒，頭胸部をうち，以後頸の運動，左胸および右股関節部の疼痛を覚え，当日発熱 37.8°C におよんだという．翌11日マッサージにかかる．その夕刻より渇きが次第に烈しくな

り，1日水を 4l 以上のみ，従つて頻尿を招くにいたる．全身倦怠，心悸亢進，呼吸促迫などを併発，某医のすすめにより，7月7日当院に入院す．

既往歴：25才の時膀胱炎，33才の時痔核手術，37才時両側網膜脈絡膜炎，以来コーチゾンを断続的に服用している．44才時右乳癌手術（34年10月），後療法として X 線，Co^{60} 深部照射，病巣線量約 10,000r，照射終了後咳嗽，喀痰が多くなつたという．月経は術後1回みたのみ．家族歴：特記すべきことなし．

入院時現症：身長157cm，体重 40kg，血圧 126/98mmHg，皮膚乾燥，亜黄疸色，右前胸部に色素沈着，顔貌憔悴，舌に白苔を帯す．心濁音界縮小，呼吸音に異状なく，腹部はやや膨隆，上腹部に異状抵抗，肝，脾，腎は明瞭にはふれない．圧痛（—），下肢浮腫（—），病的反射（—）．入院後経過：入院時は平温，平脈，比重1002～1004 の低張尿，1日平均約 6,000cc の排泄，最高10,400cc，渇きと腰痛を訴える．入院12日目に突然悪寒戦慄を以て発熱 40°C，この稽留熱は4日間つづき，この発熱と共に頻回の小量吐血，下血あり，衰弱累加する．CM 筋注，輸血，輸液，17日目よりアトニン 10u 注．体温やや下降，吐血，下血止み，尿量著減して 500～1000cc となる．しかし21日目に再度 40.5°C におよぶ高熱，マイシリン注．体温再び下降しはじめたが，意識混濁し，昏矇状態となり，27日目に死亡す．検査成績：入院時末梢血 RBC 553×10⁴，WBC 7500，Hb＝106%．白血球像は軽度左方移動あり，7月23日の検血，RBC 230×10⁴，WBC 13,000，Hb＝40%，栓球 86,000，網状赤血球 19‰，著しい左方移動．血液，尿培養陰性，血液化学的検査でアルカリ性燐酸酵素25.2u，総コレステロール 230mg/dl，コリンエステラーゼ 1.1，BSP 30分 35%，CCF＝0，プロトロンビン時間16秒，血清総蛋白 8.0g/dl，A/G 0.5，血糖値 70mg/dl，黄疸指数 10，髄液圧 150mmH_2O，細胞 91/3，化学的成分ほぼ正常，尿は低比重以外に所見なく，Cm＝57%，尿中潜血は常に陽性．X 線写真上トルコ鞍，胸部，胃部に異状なく，眼底検査は角膜混濁，陳旧性ブドウ膜炎のため不能，視力は右＝30cm 手数（0.02）左＝0.02（0.04）．剖検所見：1）化膿性髄膜炎（Strept, viridans 陽性，直接死因），2）肝の硬変像と乳癌転移，3）食道静脈瘤，4）下垂体後葉，胃，脾，副腎，肺，骨髄内などへの乳癌転移巣，米粒大より小指頭大，5）貧血，6）腹水貯留 3,000cc，組織学的細部検査は目下遂行中である．

〔関東 125〕**糖尿病に合併した胆管癌が Kimmelstiel-Wilson 症候群様症状を呈した1症例**

慶大相沢内科　五島雄一郎，白滝　文男
富田　稔

長期の糖尿病の後，高血圧，浮腫，蛋白尿，腹水を来たし，Kimmelstiel-Wilson 症候群と思われた患者に，剖検で胆管癌が見られた例を報告する．

症例：72才，男．患者は過去十数年糖尿病を指摘されていた．その間時折右下肋部痛があり，3年程前某大学病院で肝 biopsy を受けたが，異常所見はなかつた．昨年は渇き，全身瘙痒感，多尿があり，糖尿病の診断で当院にて約1ヵ月の病院生活を送つた．本年に入つて食欲不振，全身のやせが著明となり，全身浮腫，腹部膨満の主訴で6月7日再び当院に入院した．家族では母，叔父，同胞1人が糖尿病で死亡，既往としては45才の時胆嚢炎に罹患している．入院時，黄疸なく，表在リンパ節は触れぬが，全身浮腫著明で腹部膨満し，腹水を証明する．側腹壁には静脈怒張が僅かに見られ，肝を2横指触れる．血圧 170/100，尿蛋白（卄），尿糖（卄），BSP 45分 6.5%，Alkaliphosphatase 20単位，血糖値空腹時 220mg/dl，食後1時間 318mg/dl，眼底は Hypertensive Retinopathy がみられ，糖尿病性変化とは云い難いが，以上の症状，経過より Kimmelstiel-Wilson 症候群と診断した．入院後全身浮腫はプラスマの補液で徐々に改善したが，下肢の浮腫は持続した．その後腹部膨満は高度になり嘔吐傾向，呼吸困難を訴えるようになり，心臓は絶対性不整脈を呈し悪液質の状態で7月20日死亡した．剖検の結果，肝臓に胆管癌があり，表面，割面に無数の灰白色の腫瘍結節が見られ，癌は腹大動脈，腸間膜のリンパ節に転移し，下空静脈を圧迫していた．これが下肢の浮腫，側腹部の静脈怒張を来たし，更に腎静脈を圧迫して蛋白尿の原因と思われる．胆嚢には30個以上の結石をいれ，腎は萎縮性であるが Interapillaryglomerulosclerosis の所見は認められなかつた．膵はラ氏島の硝子化が見られ，長期の糖尿病を証明していた．

〔関東 125〕**転移性髄膜癌腫症の1剖検例**

東大上田内科　内田　英一

臨床的に特徴ある像を示し，剖検上胃癌を原発とし Krukenberg 腫瘍を伴なつた典型的髄膜癌腫症の1例

を報告する.

40才，主婦．特記すべき家族歴・既往歴なし．現病歴： 昭和34年9月胃膨満感あり，右下腹部腫瘤に気付く．やせ増強し始め，昭和35年2月単純性子宮全摘兼両側卵巣摘出術をうけ，組織学的に Krukenberg 腫瘍兼腺癌の子宮内転移と判明，術後下肢しびれ感・腰痛発現，3月末激しい頭痛・嘔吐・耳鳴出現，4月より痙攣発作が持続，同時に視力障害現われ，旬日で失明に至る．5月難聴突発，直腸膀胱障害も現われ入院．高度の悪液質状で脈・呼吸共頻，心尖部に器質性収縮期雑音聴取，右背下部濁音．意識明瞭なるも時に嗜眠・興奮状を呈し，難聴あり，両眼共兎眼状，角膜混濁，結膜浮腫，瞳孔散大，対光反射なく指動を弁じ得ない．眼球運動殆ど不能．膝蓋・アキレス腱反射消失，左側 Oppenheim, Babinski 陽性の他，顕著な項部強直，ケルニッヒ現象を認めた． 胸部X線で右肺野に肋膜滲出液貯留像，頭蓋X線でトルコ鞍後床やゝ平低，胃透視で全胃壁にわたる硬性癌を発見．眼底は視神経萎縮を伴なう著明なうつ血乳頭を示し，脳脊髄液は初圧1000mmH_2O以上と極めて高く，Cl 123mEq/L，糖 40mg/dl と低値を示した．入院後7日神経症状発現後約2ヵ月で死亡．剖検所見では未分化な腺構造をもつ全胃に浸潤せる硬性癌で，転移は腹膜・肋膜・左静脈角リンパ節の他，脳及び脊髄膜にびまん性に広がる典型的髄膜癌腫症をみ，実質内血管内に癌細胞は認められない．他に僧帽弁線維性心内膜炎．

本例は病理学的に転移の血行性か，神経周囲リンパ行性かの決定は困難であるが，臨床的に胃癌を原発とし Krukenberg 腫瘍を伴ない，腰痛，しびれ感を初発とし，頭痛，痙攣発作，急速な失明，難聴を起こし，動眼神経麻痺，腱反射喪失等巣症状として理解困難な多彩な症状と，髄膜刺激症状を伴ない，脳脊髄液で高度圧上昇，糖含有量の低下等特徴ある像を呈した．

運　動　器

〔九州 62〕特別講演　**根性坐骨神経痛　特に椎間板ヘルニアについて**

久留米大学整形外科教室　宮城　成圭

教室における根性坐骨神経痛の外来患者251名（遠隔成績判明），入院患者172名（手術患者118名）の診療経験を基にして，根性坐骨神経痛の病因，症状，診断，治療法並びに治療成績等について詳述し，併せて類似疾患としての脊椎カリエス，脊椎分離症，脊椎腫瘍，変形性脊椎症等について概説した．

〔近畿 42〕**肢末肥厚性骨症と思われる1症例**

国病京都内科
塩田登志也，河合　弘，疋田　善平
家原　利兼，赤沢　好温，蕗野　正
永田　午郎

肋骨骨折にて受診した患者にやもり指を見出し，同時に肥厚性骨症を認めた．本症例においては原因疾患を見出し得なかつた．多腺性内分泌異常，自律神経異常が本症に関連ありと思われる．

32才の男子にて昭和23年来，両上下肢遠位の腫脹，しびれあり，同部肥大し，物が当ると痛み，全身倦怠，空腹時心窩部痛，呑酸，噯気軽度，呼吸困難，眩暈，嘔気ありて一進一退，肋骨骨折を来たした．

現症： 顔面，口唇，口腔粘膜に黒色色素沈着，速脈，最低血圧低下，滴状心，循環血量やゝ減少し，股動脈血 O_2 飽和度92％なるも毛細管像全く正常にて，肺にも異常を認めない．血清及び尿の Ca, P 正常，アルカリフォスファターゼ3.2単位，基礎代謝，血糖，ロビンソン・ケプラー・パワー試験正常，ACTH 試験にてエオジン減少率は100％なるも，17-KS 3.5mg にて ACTH による上昇度低し．自律神経系はピロカルピン試験 ⧺，アドレナリン＋，アトロピン－，トルコ鞍異常なし．骨所見は管状骨に著明な骨膜の肥厚，骨膜性骨増殖，骨幹部皮質の肥厚，長管骨骨端部の骨萎縮，指趾末節骨の茸傘状骨増殖を認めた．

〔関東 125〕**Scalenus 症候群とその副腎皮質ホルモン療法**

東京医大内科　梅原　千治，川久保　亮
○面林　忠綱

斜角筋症候群の2例についてプレドニゾロン療法を行ない著効を得た．

症例Iは24才の男子で，左頸に打撲傷の既往歴がある．偏頭痛，左頸，肩，腕痛，左上肢しびれ感，左前腕の静脈鬱血と浮腫性腫脹，尺骨神経麻痺，腰痛等を訴え，いわゆる斜角筋性斜頸及び側彎と軽度の円背が観察され，頸部廻旋，左肘関節挙上により頸，肩，腕に放散痛を証明し，頸，項，肩部に硬結と特に斜角筋部の圧痛を見た．また左全指は屈曲拘縮し，被動的伸展時に著明な抵抗がある．筋電図は異常なく，上腕動脈血圧と皮膚温度は明ら

かな左右差を示した．左橈骨動脈拍動は上腕挙上により触れなくなり，脈波曲線の振幅は著明な減弱を認めた．本例は種々の鎮痛剤に反応しなかつたが，プレドニゾロン療法（投与日数 13 日間，総量 170mg）を行なつた結果，全症状が消失し，退院 2 カ月後の現在，再発の徴候は無い．

症例 II は 31 才の女子で，打撲傷の既往歴があり，頸，肩，腕痛は右側に強く，尺骨神経麻痺症状を認めない以外は前例と同主訴にて来院した．上腕動脈血圧及び皮膚温度は著明な左右差を示し，上腕挙上において左右とも橈骨動脈拍動が消失した．また同時に脈波曲線の振幅も減弱，消失を認めた．本例は通院にてプレドニゾロン（投与日数 47 日間，総量 360mg），アリナミン，メフェネシン療法で殆ど全治した．

以上 2 例の斜角筋症候群を観察し，これに対してプレドニゾロン療法が著効を示すことを明らかにし，かつその診断には，血圧及び上肢皮膚温度の左右差と上腕挙上による脈波の減弱乃至消失がもつとも良い指標となることを強調した．

〔関東 125〕肥胖症を伴なつた Congenital universal muscular hypoplasia (krabbe) と思われる 1 症例

東大田坂内科
○田中 克巳，[illegible]，小林 モト
深谷 弘，田坂 定孝

1946 年 Krabbe は生下時より，全身の骨骼筋が全体に対称的に広範に小さく，全身性の筋力減退，筋緊張低下があり，症状が非進行性で，しかも筋生検で正常組織像を呈した興味ある症例を観察し，Congenital universal muscular hypoplasia の名の下に発表した．これは Gibson が muscular infantilism として報告した例に酷似し，以後外国で 3 例，本邦では福山が 1 例をこの名の下に発表した．著者らは最近この Krabbe の例に類似した病像，経過を示しかつ一見 Fröhlich 肥胖症様の肥胖症を伴なつた興味ある 1 例を観察した．

症例は 11 才男子．家族歴で両親と母方の祖父母の 2 代に近親結婚があるが，明らかな神経，筋疾患はみられない．10 カ月の安産で，生下時多少四肢の動きが弱々しかつた．首のすわり，歩行開始は遅く全身が著しく痩せ，処女歩行の時より 11 才の現在迄登攀性起立・動揺性歩行が持続し，走れない．身長は標準以上で学業成績は級の中位．9 才頃から階段の昇降は以前に比し多少楽になる．この頃から体重の増加が目立ち始め，10 才より著しく多食となり全身の著しい肥胖をみるようになつた．

体格は大で，著明な全身性肥胖あり．知能は正常．眼球運動・瞳孔反射・視野に異常なく，また舌に萎縮・線維性攣縮を認めない．嚥下困難なし．胸部は理学的に異常なく，肝・脾は触知しない．脊柱前彎があるが，四肢関節の脱臼・変形・機能異常はない．肥胖せる為筋容減少は不明．全身骨格筋の筋力減退・緊張低下あり，膝蓋腱反射は減弱，病的反射・不随意運動は認められない．登攀性起立・動揺性歩行を認める．睾丸は両側共やゝ小．

検査成績では明らかなクレアチン尿あり，血清諸酵素活性は正常．筋電図は特に異常所見を認めず，また生検筋組織も正常組織像を示した．X 線像で骨格の出現は正常で畸形や関節の脱臼なし．トルコ鞍も正常．内分泌学的検査で異常を認めず，生検睾丸組織も正常の発育を示した．その他血圧・末梢血液・尿・屎に異常なし．以上の所見は Werdnig-Hoffman・Congenital muscular dystrophy・polymyositis・Shy & Magee の central core disease とは異なる．また種々疾患の際に症候的に筋力減退をみることがあるが，本例ではかゝる基底の疾患を見出せない．以上から本例は Krabbe の congenital universal muscular hypoplasia に属する 1 例と思われる．また肥胖症は一見 Fröhlich 肥胖症を思わせたが，上記の如き検査結果で，これは前思春期肥胖症の合併が疑われる．今後本例の経時的観察を予定している．

〔関東 125〕Cockayne's Syndrome と思われる 1 症例

順大第二内科　○上杉 昌秀，吉岡 昭正
山川 邦夫
同眼科　中川 脩

1936 年 Cockayne が，体格矮小で網膜萎縮，難聴等を伴なえる新しい症候群を報告しているが，最近われわれも，網膜色素変性を来たして来院した患者で，これと類似の症状を示す 1 症例を経験した．

すなわち，患者は 25 才の男で，両親は従兄妹同志の血縁関係にあり，兄弟は 2 名で，兄には体格異常を伴なわないが，やはり網膜萎縮の傾向を示している．

本症例の主なる症状は，(1) 正常産後，満 1 才頃より発育遅延．(2) 典型的な網膜色素変性．(3) 身長は 137.8cm で，手足が太く短く，上・下肢の長い不均

斉なる小体症．(4) 骨 X 線像より，Chondrodystrophia foetalis, Coxa varaを思わせる．(5) 全波長域に亘り，平均 50db の聴力損失．(6) その他，軽度の知能低下，脳波の異常所見，副腎機能低下，不完全右脚ブロック等で，Cockayne's Syndrome に比し，皮下脂肪の減少，小頭症，先天性白内障等を欠如し，不完全右脚ブロック，自律神経不安定状態，著明な骨障害等が新たに加つており，知能発育障害の程度も軽いようで，多少趣を異にしているようにも思われるが，われわれの調べた範囲で，Cockayne's Syndrome 以外にはかゝる症候群を見出し得ない．

このような症例は，Cockayne 以降，Neill, Wilkins, ごく最近では Macdonald 等二，三の報告例を認めるのみで，殊に本邦では，未だ 1 例の報告も見ない極めて稀な症候群である．

中　　毒

〔九州 62〕急性眠剤中毒に対する二，三薬剤の響影について　脳波所見を中心として

九州厚生年金病院内科　光野　儀，平野　拓

われわれは急性眠剤中毒に対してルチーンに脳波撮影を行ない，服用眠剤の種類，中毒の程度，予後，覚醒後の脳内回復状態などの判定に役立てているが，今回はチオクト酸（チオクタン）及びいわゆる抗バルビツール酸剤メチマイド（メチバール）の効果について脳波的観察を行なつた．

1) チオクタンは 26 症例に計 31 回使用（1 回に 25 乃至 75mg 静脈内注射），うち約半数において，眠剤中毒時特有の速波が消退乃至減少し，電圧の低下がみられ，一部では紡錘波に類する波型の出現もあつた．これらの変化は脳波的には意識障害の程度が軽減したことを示していると考えられる．

つぎに覚醒後使用した例では，注射後 1 例で徐波がやや減少した感があるが，他の 2 例では著変はなかつた．

2) メチバールは 17 症例に計 22 回使用(1回に 50 乃至 100mg 静脈内注射)，うち約半数において，速波の減少と電圧の低下及び一部では脳波の suppression の消退があり，その他に二，三の例ではチオクタンの場合と異なり高電圧の徐波が群をなして出現し，いわゆる脳波の賦活がみられ，同時に体動さかんとなり一部では応答もあるなど意識障害の軽減がみられた．この変化は脳幹性眠剤といわれるバルビツール酸剤の中毒の場合のみに特異的ではなく，他の非バルビツール酸剤や皮質性眠剤といわれるブロムワレリル尿素などの中毒の場合もみられ，従つてメチバールは中枢性に作用して大脳を興奮させるものと考えられる．

なおチオクタン，メチバール両薬剤とも，一般に高度の徐波のみられる意識障害の著明な例においては，その影響が少なかつた．

以上脳波所見より両薬剤の急性眠剤中毒に対する効果を検討し報告した．

〔近畿 42〕ジギタリス生薬中毒による四肢麻痺の 1 例

大手前病院内科　野木　一雄，内堀　勝史
山上　昭寿，奥野　鏡一

症例．70 才，男，無職．約 2 年前より高血圧兼 Wilson block にて加療中．昭和 35 年 6 月 2 日午後 2 時頃栽培中のジギタリスプルプレア葉約 10 枚（約 25g，乾燥量として約 5g）をホーレン草と共にミキサーにかけ服用，約 4 時間後強度の悪心，両上下肢脱力感及び運動麻痺出現し徐々に進行，約 7 時間後四肢運動全く不能，頭部運動は辛うじて可能，開口咀嚼困難，軽度発語困難，食欲殆ど欠如．但し意識清澄，意識障害なし．翌日午前大量嘔吐，前日の症状以外に胸部圧迫感，呼吸やや困難，著明な徐脈（1 分間 50 位）に気づく．排尿排便やゝ困難，視力聴力障害なし．同日午後 3 時頃担送入院．

現症： 四肢弛緩性運動麻痺．脈拍 52，整，緊張良．血圧 155〜80，第 2 肺動脈及び大動脈音亢進．諸種腱反射及び腹壁反射消失，病的反射なく握力両側零．

検査成績： 心電図は脈拍 47，QRS 0.16 秒，V_1 の近接様効果 0.1 秒，V_3 は RR′ 型，ST_{V_2} 降下，T_{V_2} 陰性と極めて著明な徐脈及び Wilson block 像を示す．筋電図は安静時及び受動的伸張時放電（−），随意収縮時放電は群化傾向大かつ低振巾で，筋源性異常筋電図所見を呈す．血清 K 27.8mg/dl．その他 PSP 15 分排泄値 18%，血清コレステロール 296.8mg/dl で検血，検尿，肝機能成績には異常を認めない．

入院後経過： ベサコリン，綜合ビタミン剤等を投与．第 3 病日は全般にやゝ脱力感回復．5 病日開口咀嚼正常化，食欲回復．6 病日坐位可能，膝蓋腱反射出現．7 病日握力ほゞ回復．12 病日起立可能．14 病日胸部圧迫感軽快．16 病日腰部下肢脱力感ほゞ消失．21 病日軽度全身倦怠のみとなり，約 2 ヵ月後退院．この間心電図は 13 病

日には著明改善，血清 K は6病日に 20.4mg/dl に低下し何れも以後殆ど変化ない．また再検せる筋電図は正常干渉波型に回復している．尿量は当初 500cc 以下，10病日以後は 1000cc～2000cc に増量．

本症例の如き大量生薬中毒の記載は文献にも見ないようであるが，運動麻痺の成立機作としては筋電図，血清 K 値の変動その他等から，筋自体の機能減弱が主体であると推定される．但し中枢性作用の関与も否定出来ないのではなかろうかと考える．またジギタリス葉中に含まれる未知の有害配糖体の作用も考慮しなければならないであろう．

診断技術・検査法

〔九州 62〕尿アミラーゼ測定法に関する知見補遺

久留米大松藤内科　　猪口　嘉二，古賀　伝之

諸種の膵疾患において尿アミラーゼの測定は，必要欠くべからざる検査とせられている．尿アミラーゼの測定には従来 Wahlgemuth 法が広く用いられてきた．ところが本法を用いての測定中にヨードを滴下した場合ヨード澱粉反応に基づく呈色が，しばしば瞬間的に出現して，しかも消失することのあることに気づいた．これは出現すべきヨード反応を何らかの阻害因子が抑制することにより起こるのではないかと考えたのである．そのヨード反応を阻害する最も有力な因子として考えられるものは尿中に存在する約 32 種類の二重結合物質である．この視点により尿中二重結合物質のヨード反応阻害作用を調べた結果，その悉くのものが大なり小なりにおいてヨード反応を阻害することを確認した．しかもビタミン C を静注しその後の尿を以て Wahlgemuth 法を試みるに，アミラーゼ値の著しい上昇を認めた臨床実験は，二重結合物質であるビタミン C がヨード澱粉反応を阻害し，見せかけの上昇であると考えられる．以上により尿アミラーゼ測定に Wahlgamuth 法を用いる場合，尿中に含まれる二重結合物質がヨード反応を阻害する以上，適当でないと思われ，この場合 Ottenstein-Baltzer 法或は Somogyi M 法が，使用されるべきであると思惟する．

〔九州 62〕Histamin 大量投与胃液検査法の検討

九大勝木内科
岡部　治彌，中村　裕一，○田中　公也
広橋　玄正，小田辺茂雄

1953 年 Kayは燐酸 Histaminを通常の 4 倍量投与し，その後の一定時間の分泌量を持続吸引して，その塩酸総量を測定することにより，胃分泌機能を定量的に見うると唱えた．その際の副作用は抗ヒスタミン剤を増量することにより避けられると報告した．われわれはヒスタミン(以下ヒ)大量投与が果して必要か否かを，20 例の患者について 2倍量まで20例，3倍量まで11例，4倍量まで 6例，5 倍量まで2例の計59回の検査を施行して検討を加えた．

成績： 酸度については，その算術平均に全く有意の差を認めない．たゞ 2 倍量において，低酸より正酸へ，正酸より高酸へ移行したものがおのおの 2 例あり，また 1 例において 1 倍量無酸が 2 倍量で酸度 20 を示した．3 倍量においては逆に酸度の低下を 11 例中 8 例に見た．ただ，全般的傾向として，ヒ 2 倍量で酸度は最高を示す．

胃液量も，ヒ量増加に平行した液量の増加傾向は認められない．また各平均値間に有意の差を認めない．塩酸総量も，個々の例によつて多少の差はあるが，当然胃液量と同様の傾向がみられ，Kay の示した成績は得られなかつた．

ヒ全身反応に及ぼす抗ヒ剤の影響については，脈拍数の変化を基準として検討した．その結果，2 倍量迄は，ヒ増量に対し抗ヒ剤の増量はよく脈拍数の増加を抑えるが，3 倍量以上ではヒ量増加と共に脈拍数も増加の傾向を示す．

結論： 以上の成績及び，1 倍量ヒ投与胃液成績間の密接なる平行性とより，持続吸引による胃液定量はヒ通常量 0.01mg/kg で，壁細胞の量的状態を類推し得る．さらに 2 倍量を投与するならば，それで充分であると考えられる．

〔関東 125〕3，6-ジニトロフタール酸による糖定量法

昭和医大第二内科　　○久木田正夫，杉山規矩夫
鍾　　驊禎

最近九大薬学部百瀬によつて，3, 6-ジニトロフタール酸による糖定量法について報告されたので検討を加える．

3, 6-ジニトロフタール酸はアルカリ性の炭酸ナトリウムでチオ硫酸ナトリウムの存在において還元糖により還元されて，極めて安定で鋭敏な橙赤色を呈することを利用して，われわれは従来の最も広く利用されている Somogyi-Nelson 法と比較して血糖及び尿糖の定量を行ない，臨床的意義を究明した．

当院外来及び入院患者について空腹時血糖 5 例，糖負荷試験時血糖値 18 例を比較すると，空腹時血糖 5 例は

66～84mg/dl で，Somogyi 法に比較すると，1例は本法で 5mg/dl の低値を示し，4例は 7～11.1mg/dl の高値を示した．真糖値として殆ど誤差がない．ブドウ糖負荷試験血糖曲線 18 例においては，本測定法ではやゝ高値曲線 4 例，低値曲線 4 例で，殆ど平行な曲線値を示すが，早朝空腹時の血糖値と比較すると，個々の曲線上の数値には差が大きい．

尿糖値はニーランデル法陰性，或は Somogyi 法陰性例で測定を行なつた結果，糖負荷時 6 例中，殆ど陰性かまたは微量に近い値を示したが，多くの症例について今後の測定を続ける必要がある．

最近中央検査室制度をとる病院が多くなるに従つて，多くの検体を取扱う検査室では種々な血糖，尿糖の分析法に検討を加え，その検査室の能力に最も適当な方法が考案され実施している現状であるが，この 3,6-ジニトロフタール酸による定量成績と従来の方法による成績と必ずしも一致しない場合もあるが，この方法は能率的で取扱いが簡単で，精密な結果を得ることが出来るように思われる．

質問　東京医大内科　川久保　亮

その方法の資料の回収率はどれ位か．

答　昭和医大第二内科　久木田正夫

本邦による 40～400mg/dl の血糖値を，誤差 ±3% 以内で定量できる．0.2 乃至 2.0g/dl の尿糖値を誤差 ±2.2% 以内で定量できる．

〔関東 125〕ストロボ周波分析法による正常呼吸音の周波分析的研究

自衛隊中央病院　鈴木　昌伴，笠島　和男
山本富士子

胸部における聴診音は日常臨床上極めて大きい意味を有するにも拘らず，呼吸音の音響学的研究，特に周波数成分から見た物理学的考察があまりなされず，その記載法は抽象論的である．胸部聴診時における被検者の個人差，聴診器の相違による音質の変化及び聴診音の判定上の診断学的根拠を明らかにする必要があると考え，われわれは，今堀が完成し，本橋等が臨床的応用に成功したストロボ周波分析法を応用し，上述の目的のための基礎研究として，胸部聴診上異常所見を認めない 39 名の男女を検査の対象として，正常呼吸音の周波数分析を行なつた．その結果，正常呼吸音の周波数成分は，胸壁において 60cps～1500cps，手術開胸時に胸壁，肺外媒体の影響を除き直接肺表面より採取したもので 250cps～2000cps，頸部においては 125cps～2000cps で，呼気は吸気よりも高周波成分に乏しく，胸壁では頸部呼吸音に比し低周波成分が多い．また呼吸音の周波数成分は高周波帯に始まり，その振幅を減衰しながら低周波帯に移行し消失するという推移，肥満型体格の者では比較的高周波成分に乏しいと云う内容を得たが，この成績では，MacKusik とは高周波成分において，海老名とは低周波成分において相違を認める．上記の成績より，

1）胸壁呼吸音の頸部においては見られない低い周波数成分 60cps は，胸腔内で新しく発生したものか，または小さい振幅のものが共鳴現象で強調され記録し得るようになつたものである．

2）ある周波数成分は定常状態を維持することなく，その変化の推移は呼吸音発生部位の構造，形態，物理的性質および気流の Energie 源としての流体力学的性質に関係がある，等の新しい内容を呼吸音記載法に与えることに成功した．

われわれの用いたストロホ音響分析装置は，音響現象を瞬間かつ連続的に周波分析するので，呼吸音の分析にも充分に役立つことを実証した．

療　法

〔北海道 60〕Placebo による二重盲目試験について 筋弛緩剤 Chlorzoxazone を中心として

札幌医大内科，札幌養老院附属病院
菅原　光夫，浦沢　喜一，横山　稔
長崎　幸雄，伊藤　武時，森田　尊

薬剤の効果は純粋な薬理作用の他に，多少とも暗示作用が加算されて現われるのは云うまでもない．薬剤の効果判定に我が国では未だ Placebo，特にその二重盲目試験を採用することは殆ど無い．この試験法も完全とは云い切れぬが，心理作用を出来るだけ除外して，真の薬理効果を見ることが可能である．我々は本試験法の1例として，肩，頸部の凝り，筋肉，関節，神経等の諸疼痛を訴える延べ 87 例に筋弛緩剤 Chlorzoxazone と，その Placebo を投与して効果を分析した．その結果 Chlorzoxazone は Placebo より効果がやゝ上廻るが，多くの症例は両者に同じ様な反応を示した．すなわち上記の自覚症状に心理的因子の占める部分は大きく，Chlorzoxazone の純粋な薬理作用を臨床的に実証することは困難

である．また，Placebo 試験に際して対象患者の被暗示性の相違，投薬の順序または時間的因子等を考慮すべきことを述べた．

〔九州 62〕**Orotonsan-Fe による貧血の治療**

九大山岡内科　美川　隆造，白川　充
大原　幸彦

骨髄細胞を賦活し造血機能亢進作用を有するとされる核酸前駆物質の Orotic Acid に，2価の鉄を結合せしめた Orotonsan-Fe について，臨床的に応用を試み，所期の成績をあげることができたので報告する．

Orotonsan-Fe（Fe ($C_5H_3O_4N_2$)$_2$）は Orotonsan の第1鉄塩で，12％の2価の鉄を含有している．

3例の本態性低色性貧血，2例の続発性貧血（鉤虫症貧血1例，腸結核に続発せる貧血1例）につき，Orotonsan-Fe を1日量 0.6g 乃至 0.9g 単剤で服用せしめ，次の結果を得た．

1）低色性貧血に対して他の鉄剤と同様によく奏効し，続発性貧血にも奏効した．

2）網赤血球分利は，すべての例に明らかに存在するとは限らないが，大部分は7日乃至12日後に最高値をとつた．

3）胃部不快感乃至疼痛，食欲不振，下痢などの副作用は，全例に認められなかつた．

以上の結果から Orotonson Fe は吸収も良好で，貧血の回復作用も良好なことから，すぐれた貧血治療剤として期待できるものと思われる．

〔九州 62〕**Dexamethasone が著効を奏した Nephrose 症候群の1例**

九大山岡内科　浜口　義治，村田豊一郎

内科的疾患でこれまで最も難治とされてきた疾患の一つであつた Nephrose 症候群に対して，今日ステロイドホルモンの出現によつて，その治療成績は著しく前進し明るい予後が期待できる様になつた．私共は Nephrose 症候群にステロイドホルモンが著効を奏する例をしばしば経験しているが，本症例では58才で，既に老令に近く，この様な例に著効を示すことは必ずしも多くないと思われるので報告した．

患者は58才の男子で，主訴は全身浮腫，腹部膨満で，昭和34年10月28日入院．入院時所見として全身浮腫，腹水を証明し，尿蛋白 12‰，血清総蛋白量 4.2g/dl，血清蛋白分画像では Al-21.7%，α-Gl 38.6%，β-Gl 25.6%，γ-Gl 13.6%，A/G 比 0.28，血清総 cholesterol 726 mg/dl．赤沈値 116/120，尿中 17-KS 12mg/day，Rest-N 70.8mg/dl で，入院5日目より Dexamethasone を使用最初 5mg 5日間，次いで 10mg に増して10日間，8mg 10日間，6mg 5日間，5mg 7日間，4mg 7日間，3mg 8日間，2mg 18日間，1mg 12日間合計 360mg を使用．入院70日目より週1回 ACTH 40単位を使用した．使用開始後12日目より尿量増加し，尿蛋白も10％から漸次低下の傾向を示し，使用後40日目には血清蛋白も既に 6.5g/dl と上昇し，血清蛋白分画像も Al が 45.3% と正常値に近づき，A/G 比も 0.80 と著明に増加し，退院時の105日目には尿には全く蛋白を証明せず，血清蛋白 7.6g/dl，血清蛋白分画像では Al 55.3%，α-Gl 11.4%，β-Gl 16.6%，γ-16.7%，A/G 比 1.23，血清 Cholesterol 232mg/dl，赤沈値 21/35，尿中 17-KS 16mg/day，Rest-N 31.5mg/dlとほゞ正常値に回復し，昭和35年2月13日退院．退院後現在まで再来に通院させて経過観察中であるが，再発を示す様な所見は認めていない．使用中副作用として軽度の満月様顔貌を認めた以外に血圧上昇，低K血症，消化器潰瘍等は認めなかつた．

〔近畿 42〕**Guanethidine（Ismelin）の使用経験**

大阪市大小田内科
井関　敏之，住吉　薫，前田　如矢
矢野　敏夫，山田　耕司，大谷　遷
宮崎喜重郎，東　朋嗣，江村　正信
島田　瑞夫，末永　暎代，加藤　宗男

Mull 等により合成された新降圧剤 Guanethidine（以下 G）を，23例の本態性高血圧患者に投与して，その降圧作用，心電図に及ぼす影響その他について検討し，若干の知見を得たので報告する．

I 検査方法：（A）投与量は initial test dose として収縮期血圧 200mmHg 以上のものに対しては 50mg，200mmHg 以下のものに対しては 30mg を1日1回午前中一定時間に経口投与し，以後降圧効果発現の状態に応じて投与量をコントロールし，10～20mg を維持量として継続投与した．（B）検査項目．血圧，心電図，寒冷昇圧試験，Aschner 試験及び Czermak-Hering 試験，副作用及び自覚症状の変動等である．

II 検査成績：① G 投与後，著明な降圧効果を認めた．収縮期のみならず，拡張期血圧においても有意の効果を認めた．降圧効果は起立時に著明となり，また作

用の持続は長く投与中止後数日以上その効果が持続する．他の降圧剤無効例にも有効なことがある．(2) 全例に脈拍の減少が認められ，降圧効果同様投与中止後も持続する． ③ Aschner 試験，Czermak-Hering 試験に対しては一定の傾向は得られなかつた． ④ 寒冷昇圧試験に於ける血圧の上昇は，G 投与により相当著明に抑制され，血管運動障害の改善を示変するものと考える． ⑤ 心電図は G 投与前に認められた期外収縮，P-Q 延長，低電位差，左室負荷，肺性 P 等の異常所見が投与後消失乃至改善し，心拍数は減少し洞徐脈が増加した．降圧群では T 波電圧の増加する例が多く，ST 異常も G 投与後改善されるものが多かつた．(6) 副作用並びに自覚症状，投与後一部症例に下痢，脱力感，頭痛，鼻閉等が認められ，起立性低血圧の程度に応じて眩暈を訴えるものがあつたが，その程度は軽度なものが多く，投与量のコントロールにより副作用は軽快乃至消失し，投与の継続が可能であつた．G 投与前に認められた自覚症状の大部分は軽快乃至消失した．

質問　　京都市交通局病院　明石勤之助

1) G を用いた症例は入院か，外来か．

2) 最高血圧によつて投与量が異なるが，50mg の投与量と 30mg のそれとでは副作用発現に差はあつたか．

答　　大阪市大小田内科　前田　如矢

1) 全例とも入院である．

2) 投与量と副作用の間に関係はなかつた．

そ　の　他

〔北海道 60〕完全内臓転位症の1例

函館協会病院内科　　菅原　茂，遊佐　頌三

患者： 森○ク○，21才の家婦．家族歴： 父母に血族結婚の事実なく，近親者間の転位症または畸型等は問診および一部診察の結果認められなかつた．現病歴：本人は義務教育を受けず，かつ生来健康のため，医療を受けたことなし．本年1月末，感冒に罹患，慢性化したため来院，肺結核と診断されるとともに，初めて，内臓転位症を指摘された．現症： 体格，栄養中等度，胸廓変形を認めず，心尖拍動は右鎖骨中央線上，第5肋間で触れた．心雑音聴取せず，肺理学的所見は異常ない．肺肝境界は左鎖骨中央線上，第6肋間にあり，トラウベの半月部は右側にある．血圧 110/62mmHg，握力は右 13，左 11 で右利きである．色神正常，智能率 I.Q. は 47.5であつた．検査成績： 尿，屎，血液に変化はなかつた．喀痰中結核菌は塗抹，培養共に陰性であつた．X線検査成績： 胸部では，心臓右側にあり，やゝ横位，左中葉枝領域に浸潤乾酪型，右上葉枝領域に播種型の病巣を認めた．気管支造影像にて，左側分岐部までの短縮，および左右上葉枝の相違を見，肺の完全転位を認めた．胃では，胃泡を右側に認め，小彎短縮，牛角胃，十二指腸上行脚の消失等が見られた．腸でも腸脚は左側にあり，かつその挙上を認めた．胆のう造影像も左にあり，胆道の屈曲を認めた．心電図所見： I 誘導の P 及び T の逆転を見るほか，II と III，R と L，および V_1, V_2 と V_5, V_6 の入れ替りが見られた．

患者は現在入院中で，ストマイ，パス併用療法により良好なる経過をとりつつある．以上肺結核を合併した完全内臓転位症の1例を X 線像を主にして報告した．

編集幹事嘱託

冲中理事長は昭和35年11月18日附にて新たに日本大学萩原忠文教授に編集幹事を嘱託した.

入　会

平間　茂	練馬区南町3の6020
山本　敏雄	日本大学有賀内科
深沢　滋	同　上
藥師寺仲利	同　上
蘇　清林	品川区大井海岸町2587
美川　隆造	福岡市麥野西町那珂団地 513号
小野　郁子	札幌市琴似町北八軒
大西　多門	大阪府泉大津市田中町3の2
木村　順三	北海道空知郡栗沢町南本町30
工藤　雅之	小樽市松山町12
小林　成子	東京女子医科大学三神内科
古賀　傳之	久留米市諏訪野町3の2484
佐藤　信博	新宿区戸塚町3の 874キラクアパート7号
高橋冨貴子	関西医科大学第二内科
野田　信顯	京都市左京区下鴨夜光町6の4島本方
本間修三郎	小樽市奥沢町5の24
本田　保三	銚子市栄町銚子保健所
前田　蓮十	長崎市油木町 308
南　外弘	金沢市中石引町14
武藤　慶子	世田谷区北沢1の1153
本村　宮吉	旭川市金星町市立旭川病院
吉田　良一	京都大学三宅内科
中野　知弘	北海道大学第三内科
八木　一之	柳川市筑紫町県立柳川病院
分木　通裕	伊勢市河崎町55
清水　昇	北海道大学第二内科
庵　政志	文京区原町13　藤巻方
國島　修	日本医大木村内科
木庭　等	藤沢市長後 680
田崎　次男	日本医大木村内科
戸栗　栄三	慈恵医大林内科
長野　英世	相模原市國立相模原病院内科
松山　一鉄	東京大学上田内科
村田　正	埼玉県北足立郡足立町志木2394の1
山内　英士	世田谷区烏山町 213
中山　雅雄	世田谷区野沢町1の88　結城荘
藤井　正博	京都市左京区大堰町23　池上方
上村芳太郎	北海道大学山田内科
沢田　伸子	京都市左京区聖護院中町8
深沢　伯英	東京医科歯科大学第一内科
柿沼　光明	北海道大学第二内科
栗原　春仁	函館市杉並町4
菅原　恭	北海道札幌郡豊平町陸上自衛隊札幌地区病院
仲俣　英夫	長野県上水郡牟禮村牟禮
成田　尚孝	函館市富岡町市立函館病院内科
宮崎喜重郎	大阪市立大学小田内科
山本　輝通	桐生市旭町甲 215桐生協立診療所
河野　友治	新潟県見附市三林町三林診療所
有山　雄基	日本大学第一内科
前沢　貢	札幌市南二十條西六丁目
赤羽　知二	福島県立医科大学若松内科
荻生　千之	同　上
桂　敏樹	仙台市琵琶首75の1公団アパート8の 401
菊池　胤吉	岩手縣紫波郡矢幅村不動診療所
滝沢　進	福島県須賀川市字川岸公立岩瀬病院
長谷川　功	同　上
平井　真	同　上
西野　宗治	旭川市金星町市立旭川病院
蓮池　照夫	東北大学抗酸菌病研究所
松林　清廣	山形県西置賜郡小國町小國小坂町 303
山岡　倭子	函館市谷地頭町66
木村　正喜	目黒区三田 137の1厚生中央病院
赤川　和夫	気仙沼市字赤岩五駄鱈 108
大友　尚	山形市香澄町庚申堂48
多比良　勉	埼玉県北足立郡鳩ケ谷町東団地40の5
中原　義弘	久留米大学倉田内科
沼田　時定	豊島区要町1の19常磐荘
金山　文男	釜石市甲子町13の73
白石晃一郎	仙台市小田原澧水丁八
金矢　光紀	東北大学中村内科
鹿内　健吉	仙台市滝前丁10
住吉　右光	墨田区横川橋3の16
長野　一雄	札幌市琴似町川添東 609
牧野　禮子	塩釜市門前93
赤羽　弓子	大田区大森5の32
小野　康夫	東北大学中村内科
片桐　敏郎	弘前市在府町69

竹内　正　都下南多摩郡日野町多摩平団地86の 404
早川　隆　豊島区池袋3の1643　平島方
藍沢　茂雄　港区赤坂葵町虎の門病院病理検査科
青木　國幸　本庄市 107
石橋　洋子　八戸市小中野町栄町石橋産婦人科内科
磯貝　庄　横濱市南区笹下町 714
折茂　肇　新宿区新小川町2の10江戸川アパート85号
小川　友治　盛岡市帷子小浜83
栗原龍太郎　千葉県印旛郡四街道町山梨1325
川﨑　達雄　平塚市平塚新宿 717
佐藤　一郎　順天堂大学第二内科
関　宗光　文京区森川町86　比留間方
武田　史子　新宿区下落合1の 415　鈴木方
千葉　一夫　文京区弓町2の1
寺元　彪　順天堂大学第二内科
永井　順　千葉縣匝瑳郡光町宮川東陽病院
福島　保喜　東京大学沖中内科
吉田　保　宮城県登米郡追町佐沼西佐沼　布施方
今井　久彌　新潟県長岡市神明町長岡赤十字病院内科
小林　寛二　長野県東筑摩郡本郷村水汲 123
杉山　一教　新潟県長岡市新栄町1の23中央綜合病院
高橋　剛一　新潟市西大畑 587
高守　正治　長崎大学高岡内科
森　明　一宮市長良町2の9
鮫島　哲也　鹿児島県加世田市 17803市坪病院
浜田　巳則　同上
関根　理　長岡市新栄町長岡中央病院
藤宮松太郎　新潟市松波町1の4
松岡　恒美　信州大学松岡内科
湊谷　昭夫　東北大学中村内科
水野　重治　大阪市住吉区墨江西3の90
齋藤　俊二　秋田県鹿角郡小坂町小坂鑛山病院

逝去

〔田中　秀穂〕　廣島市西九軒町76
〔小林　博一〕　千代田区六番町6
〔黒田　靜〕　世田谷区赤堤町2の 502
〔藤元　國雄〕　鹿児島県始良郡加治木町國立加治木療養所官舍
〔高木　逸磨〕　品川区上大﨑長者丸 282

日本内科学会雑誌・第49巻　第9号
昭和35年12月6日印刷　会費金1,200円
昭和35年12月10日発行　一部金 150円

東京都千代田区神田駿河台2丁目5番地
発行所　社団法人　日本内科学会
振替東京 6,232番

編集人　東京都文京区西片町10番地　坂本恒雄
発行人　東京都三鷹市上連雀515番地　大国岩太郎
印刷人　東京都北区西ケ原3丁目46番地　向喜久雄
印刷所　東京都北区西ケ原3丁目46番地　株式会社 杏林舍

日本内科学会雑誌　昭和35年12月10日発行・第3種郵便物認可